

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE **1147**

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Monsieur RAZAFINJATO René

né le 11 Septembre 1926 à DIEGO-SUAREZ (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le

19

ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES
DES COMPLICATIONS OCULAIRES DE L'ONCHOCERCOSE
AU SÉNÉGAL

Président : M. Le Professeur G. RENARD

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Monsieur RAZAFINJATO René

né le 11 Septembre 1926 à DIEGO-SUAREZ (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le

19

ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES
DES COMPLICATIONS OCULAIRES DE L'ONCHOCERCOSE
AU SÉNÉGAL

Président : M. Le Professeur G. RENARD



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0018

MM. Alajouanine T., Aubin A., Bénard H., Bulliard H.,
Cadenat F., Chabrol E., Debré R., Fey B., Galliard H., Gastinel P.,
Halphen E., Hazard G., Heuyer G., Lantuejoul P., Laroche G.,
Lavier G., Lévy-Solal E., Lian C., Mathieu P., Mocquot P.,
Monod R., Moreau R., Moulonguet P., Mouquin M., Olivier E.,
Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis D., Piédelièvre R., Quénu J.,
Richet C., Senèque J., Strohl A., Tanon L., Verne J.,

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR. Gaston CORDIER

2e ASSESSEUR. Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie. DELMAS A.,
Anatomie pathologique. DELARUE J.,
Anesthésiologie. BAUMANN J.
Biochimie médicale. JAYLE M.- F.
SCHAPIRA G.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports. . . CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale. FAUVERT R.
Cancérologie médicale et sociale. BERNARD J.
Embryologie TUCHMANN H.
Histoire de la médecine et la chirurgie (Lariboisière) . . . JOANNON P.
Histologie. GIROUD A.
Hygiène et médecine préventive. BOYER J.
Médecine du Travail. DESOILLE H.
Médecine légale. DEROBERT L.
Microbiologie (Bactériologie et virologie). FASQUELLE R.
Parasitologie. BRUMPT L. - C.
Pathologie chirurgicale. LAURENCE G.
Pathologie exotique. N...
Pathologie expérimentale et comparée. MERKLEN F.- P.
Pathologie médicale. N...
Pathologie respiratoire TURIAF J.
Pathologie et thérapeutique générales. BOUDIN G.
Pharmacologie. CHEYMOL J.

MM.

Physiologie.	BINET L.
	BARGETON D.
Physiologie et pathologie obstétricale.	LEPAGE F.
Physique médicale.	DOGNON A.
	DJOURNO A.
Radiologie médicale.	DESGREZ H.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale. . .	CAUCHOIX J.
Thérapeutique.	CONTE M.
Thérapeutique appliquée.	LAMOTTE M.

b) Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE médicale.	DESGREZ P.
	POLONOVSKI J.
Biologie médicale	BOURLIERE F.
Hygiène et médecine préventive.	DEPARIS M.
Pharmacologie.	LEVY Mlle J.
Physiologie.	PARROT J.
Physique médicale.	KELLERSHOHN L.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).	REDON H.
Clinique cardiologique (Broussais).	SOULIE P.
Beaujon.	LORTAT-JACOB J.-L.
Cochin.	LEGER L.
Cochin.	ABOULKER P.
Cliniques chirurgicales. . . Hôtel-Dieu.	PATEL J.
Pitié.	CORDIER G.
Saint-Antoine.	GOSSET J.
Salpêtrière.	SICARD A.
Tenon.	OLIVIER Cl.

.... /

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).	FEVRE M.
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin).	MERLE D'AUBIGNE R.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).	GAUDART-d'ALLAINES F.de
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec).	MATHEY J.
Clinique endocrinologique (Pitié).	DECOURT J.
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades).	LAMY M.
Clinique gynécologique (Broca).	HUGUIER J.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).	DEGOS R.
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades).	CATHALA J.
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET P.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne).	DELAY J.
Clinique des maladies métaboliques (Necker).	HAMBURGER J.
Clinique des maladies du sang (Broussais).	MARCHAL G.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).	CASTAIGNE P.
	Boucicaut. MILLIEZ P.
	Broussais. LENEGRE J.
	Cochin. JUSTIN-BESANCON L.
Cliniques médicales.	Cochin. BROUET G.
	Hôtel-Dieu. BARIETY M.
	Lariboisière. SEZE S. de
	Pitié. DREYFUS G.
	Saint-Antoine. KOURILSKY R.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat).	DEBRAY C.
Clinique médicale propédeutique (Broussais).	GENNES L. de
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).	DEROT M.
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).	DAVID M.
Clinique neurologique (Salpêtrière).	GARCIN R.
Cliniques obstétricales.	Baudelocque. LACOMME M.
	Foch (Suresnes). MERGER R.
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).	VARANGOT J.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).	RENARD G.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).	AUBRY M.
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul).	LELONG M.
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).	MARIE J.

MM.

Clinique de pneumo-phytisiologie (Laennec). BERNARD E.
 Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière). . . MICHAUX L.
 Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin). . . COSTE F.
 Clinique stomatologique (Pitié). DECHAUME M.
 Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard). ROUX M.
 Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine). LEMAIRE A.
 Clinique toxicologique. GAULTIER M.
 Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique. . . PADOVANI P.
 Séméiologie médicale. DOMART A.
 Séméiologie et clinique chirurgicales. , POILLEUX F.
 Clinique urologique (Necker). COUVELAIRE R.
 Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau). . . TURPIN R;

b) Professeurs à titre personnel :

BOUR H.
 Médecine. LHERMITTE F.
 PEQUIGNOT H.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
 ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

CABROL C.
 COUINAUD C.
 Anatomie. GILLOT C.
 OLIVIER G.
 pr. s. ch.
 GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
 pr. s. ch.
 ABELANET R.
 CHOMETTE G.
 Anatomie pathologique. GOUYGOU (Ch.), m. conf.
 NEZELOFF Ch.
 ORCEL L.
 PAILLAS J.

..../....

	MM.
	KERN E.
Anesthésiologie.	VOURC'H G.
	BARBIER P.
	pr. s. ch.
Bactériologie.	CHRISTOL D.
	LE MINOR L.
	TOURNIER P.
	BAULIEU Et. m. conf.
	BOURILLON R.
	CARTIER P.
Biochimie médicale.	DREYFUS J.- Cl.
	GONNARD P.
	KRUH J.
	JEROME H.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports.	PLAS F.
	BOIRON M.
Carcinologie.	DENOIX P.
	MATHE G.
	SELIGMANN M.
	CIVATTE J.
Dermato-Syphiligraphie.	DUPERRAT B.
Electro-Radiologie.	LEDOUX-LEBARD G.
	BESSIS M.
	BILSKI-PASQUIER G.
Hématologie.	DAUSSET J.
	DUHAMEL G.
	COUJARD R. pr. s. ch.
Histologie.	MAROIS M.
	RACADOT J.

	MM.
Hydrologie.	BESANCON F. CORNET A.
	BOYER J. pr. s. ch. BLANCHER G.
Hygiène.	CORRE-HURST Mme L. SAPIN-JALOUSTRE H.
	BASTIN R. Pr. s. ch.
Maladies infectueuses.	DUPONT V.
	FOURNIER E.
Médecine légale.	GUENIOT M. HADENGUE A.
Médecine du travail.	ALBAHARY C.
Neuro-chirurgie.	PERTUISET B.
Neurologie.	LAPRESLE J.
	GRANJON A. HERVET E. LE LORIER G. LEVY J. MORIN P.
Obstétrique.	MUSSET R. ROBEY M. SENEZE J. SUREAU C. THOYER-ROZAT J.
	BREGEAT P.
Ophtalmologie.	DUBOIS A. SARAUX H.
	JUDET R.
Ortopédie.	MEARY R. POSTEL M. RAMADIER J.

	MM.
Oto-rhino-Laryngologie.	DEBAIN J. PIALOUX P.
Parasitologie.	GOLVAN Y. LAPIERRE J.
	BARCAT J. BINET J.- P. CERBONNET G. CHATELIN C.- L/ DUBOST Ch. DUBOST Cl. FAUREL J. FLABEAU F. GARBAY M. GARNIER H.
Pathologie chirurgicale.	(Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN A. LATASTE J. LOYGUE J. MERCADIER M. NATALI J. PELLERIN D. PERROTIN J. ROBERT H. THOMERET G.
Pathologie exotique.	SCHNEIDER J. BENHAMOU J.- P. BERTHAUX P. BOIVIN P. CROSNIER J.
Pathologie expérimentale.	HARTMANN L. LOEPER J. Pr. s. ch. MAURICE J. MIKOL Cl. RICHET G.

MM/

AUSSANNAIRE M.

BOUVIER J.

BOUVRAIN Y.

BRICAIRE H.

BRISSAUD H.

BROCARD H.

BUGE A.

CATINAT J.

CHRETIEN J.

COBLENTZ B.

CONTAMIN F.

COURY C.

ETIENNE J.- P.

Pathologie médicale. FREZAI J.

FRITEL D.

HENNEQUET A.

HIMBERT J.

HOUSSET E.

LAROCHE Cl.

LESOBRE R.

LEVEQUE B.

MACREZ C.

MOREAU L.

NICK J.

ROYER P.

TOURNEUR R.

WOLFROMM R.

LAFOURCADE J.

LEPERCQ G.

MANDE R.

Pédiatrie-Puériculture. MOZZICONACCI P.

POLONOVSKI C.

ROSSIER A.

VIALATTE J.

...../.....

MM.

Pharmacologie.	BOISSIER J.
	LECHAT P.
Physiologie.	BARRES G.
	DEJOURS P.
	pr. s. ch.
	DURAND J.
	GIRARD m. conf.
	HUGELIN A.
Physique médicale.	SCHERRER J.
	CHANTEUR J.
	GOUGEROT L. m. conf.
	pr. s. ch.
	GREMY F. m. conf.
	MILHAUD G.
Pneumo-phtisiologie.	PELLERIN P.
	ROUCAYROL J. Cl.
	TUBIANA M. m. conf.
	KREIS B.
	MEYER A.
	RENAULT P.
Psychiatrie.	PICHOT P.
	DENIKER P.
Psychiatrie infantile.	DUCHE D.
	FLAVIGNY H.
Rhumatologie.	DELBARRE F.
	pr. s. ch.
Stomatologie.	CERNEA P.
	CHAPUT M ^{re} A. m. c. agr.
	GRELLET M.
THERAPEUTIQUE.	CHASSAGNE P.
	MARCHE J.

.... /

MM.

AUVERT J.

Urologie. MOULONGUET A.

QUENU L.

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES

DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

Anatomie. DEBEYRE J.

Clinique chirurgicale. VERNE J.- M.

PERRAULT M.

Clinique médicale. RAMBERT P.

THIEFFRY S.

Clinique obstétricale. GRASSET J.
MAYER M.

Clinique Ophtalmologique. DESVIGNES P.
OFFRET G.

Clinique pédiatrique et puériculture. LAPLANE R.

Clinique psychiatrique. BARUK H.

Clinique urologie. KUSS R.

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES

UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie. HAUDUROY P. Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale. RUDLER J. Pr. s. ch.

BOLTANSKI E.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

LAUNAY C.

Secrétaire général de la Faculté. M. LENA J.

Secrétaire principal. Mlle CHAINTREUIL G.

.... /

Conservateur en Chef de la Bibliothèque

Conservateur du Musée d'Histoire de la . . . M. le Docteur HAHN A.

Médecine.

Conservateurs. Mlles DUMAITRE P., LE NOIR G., QUIEVREUX E.

Bibliothécaire. Mmes CONTET J., FORGET F.

Mlle LAURENT H.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émis
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérés comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DOCTEUR RENE RAZAFINDATO

DIPLOME D'ETUDES SPECIALES D'OPHTALMOLOGIE

MONITEUR DE CLINIQUE A LA FACULTE DE MEDECINE DE DAKAR

ASSISTANT ADJOINT DES HOPITAUX

ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES DES COMPLICATIONS

OCULAIRES DE L'ONCHOCERCOSE AU SENEGAL

A mes parents,

En témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A Monsieur le Professeur P A Y E T

Doyen de la Faculté de Médecine de DAKAR

Chevalier de la Légion d'Honneur

Commandant de l'Ordre National du Sénégal,

Nous avons été très touchés par l'accueil qu'il nous a réservé.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre profonde reconnaissance
et de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. QUERE,

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous a guidés dans l'élaboration de ce travail et nous a amenés à une meilleure connaissance de l'ophtalmologie.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et les marques de notre profond et respectueux attachement.

A notre Président de Thèse

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de ~~cette~~
thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et
de notre très profond respect.

A nos juges,

.

Qu'ils nous permettent de leur adresser nos remerciements et
nos hommages respectueux.

.

A Messieurs les Professeurs A. BASSET et M. LARIVIERE

Qu'ils veuillent bien accepter l'expression de notre reconnaissance
pour l'enseignement et la bienveillance qu'ils nous ont toujours
témoignée.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé G. RENARD

Monsieur le Professeur Agrégé G. OFFRET

Monsieur le Professeur Agrégé P. BREGEAT

Monsieur le Professeur Agrégé P. DESVIGNES

Monsieur le Professeur Agrégé H. SARAUX

Monsieur le Docteur M. A. DOLLFUS

Qu'ils soient assurés de notre attachement et de notre
gratitude pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigués .

A V A N T - P R O P O S

Ce travail est le bilan de deux années d'étude de l'onchocercose entreprise à DAKAR dans les cliniques universitaires d'ophtalmologie (dir. : Professeur Agrégé M.A. QUERE) et de dermatologie (dir. : Professeur BASSET) ainsi qu'aux laboratoires de parasitologie (dir. : Professeur LARIVIERE) et de bactériologie (dir. : Professeur BOIRON) de la Faculté de Médecine.

+

+ +

CHAPITRE I - INTRODUCTION ET HISTORIQUE DE L'ONCHOCERCOSE

Le professeur LAVIER dans la préface de l'ouvrage sur les maladies tropicales du professeur agrégé SCHNEIDER souligne que jusqu'à présent le médecin exerçant en France n'attachait que peu d'importance à la pathologie des pays tropicaux, ceci peut-être avec juste raison puisqu'il n'avait pas l'occasion d'en observer dans la pratique journalière. Mais depuis quelques années l'amélioration extraordinaire (et la rapidité) des transports, les mouvements de population de plus en plus importants l'obligent à connaître des affections que jusqu'à présent il pouvait ignorer. Dans le cadre des maladies exotiques, l'étude des parasitoses doit être mise en exergue, du fait de leur extrême fréquence et de leur gravité.

Si des infestations comme le paludisme, l'amibiase, les bilharzioses et la trypanosomiasse sont dans l'ensemble maintenant connues de tous, il est surprenant de constater combien l'onchocercose reste ignorée. Or cette filariose sévit à l'état endémique en Afrique inter-tropicale entre les 20èmes degrés de latitude nord et sud, touchant plusieurs millions d'habitants de ces contrées. Quelques dizaines de milliers de Français y ont exercé ou y exercent actuellement leur activité professionnelle, et au cours de séjours, même relativement brefs, ont pu être contaminés. C'est ainsi que, chez de tels sujets Lagrèule en 1961 a pu détecter 21 cas d'onchocercose à PARIS.

La méconnaissance de cette affection tient probablement au fait que ses seules complications vraiment sévères sont oculaires, et qu'à part le parasitologue, elle n'est bien souvent que du ressort de l'ophtalmologiste.

L'on sait que la filariose à *onchocerca volvulus* est une maladie transmise par une petite mouche : la simule, diptère nématocère, qui vit le long des rivières à cours rapide et à eaux claires. C'est non seulement l'agent vecteur, mais aussi



l'hôte intermédiaire. La microfilaire va subir en effet à l'intérieur de l'appareil digestif un cycle évolutif indispensable. Ces microfilaires infectantes transmises à l'homme lors de la piqure vont se transformer en parasites adultes qui vont migrer dans le derme, rester libres ou s'encapsuler sous la forme de kystes réactionnels sous-cutanés. Le mâle a en moyenne 3 cm de longueur et vit au voisinage de la femelle qui mesure 30 à 50 cm. Celle-ci va déverser dans les tissus environnants des millions de microfilaires ayant une taille de 250 à 300 μ qui vont parasiter l'ensemble des téguments superficiels. Il semble, malgré les conclusions de RHODAIN (1935), qu'il n'y ait pas de pénétration dans les parenchymes profonds. Cependant certains faits donnent à penser que les testicules, les groupes ganglionnaires superficiels (HUGHES 1954) et peut-être le cerveau (MAZZOTTI 1959) seraient colonisés, mais les examens anatomiques sont encore trop réduits pour que l'on puisse être certain de la constance de ce phénomène. Par contre, la biomicroscopie et l'histologie permettent d'affirmer la banalité de l'infestation de la chambre antérieure, du vitré et des diverses structures oculaires.

Un fait capital domine la biologie de cette maladie, c'est la longévité extrême des parasites; elle serait de plusieurs mois pour les microfilaires, de 12 à 15 ans pour les filaires adultes, comme semble le prouver la découverte de parasites vivants chez des sujets ayant quitté depuis plusieurs années les zones d'infestation.

Les manifestations cliniques de cette filariose sur le plan général sont dans l'ensemble relativement récessives. Les kystes dermiques ne représentent nullement une véritable complication mais plutôt un symptôme de la maladie. Les remaniements cutanés connus sous le nom de gale filarienne, de fréquence variable suivant les régions, représentent l'expression dermatologique la plus commune. Le prurit, parfois intense, est constant dans ces cas, entraînant des lésions extensives de grattage. A une phase aiguë ou subaiguë caractérisée par des papules urticariennes sur un fond d'oedème et évoluant par poussées, succède un syndrome cutané chronique avec lichénification plus ou moins étendue, puis atrophie. Plus rarement s'observent des tuméfactions ganglionnaires inguinales ("Hanging groin" des anglo-saxons) dont la spécificité a d'ailleurs été discutée; en tous cas les éléphantiasis monstrueux ne semblent pas être le fait de cette filariose. Si ces complications cutanées deviennent dans leurs formes majeures une infirmité, le plus souvent, cependant, elles n'entravent guère l'activité journalière des individus qui en sont atteints.



Il n'en est pas de même des complications oculaires qui peuvent être très fréquentes dans les zones de forte endémie, provoquant des amauroses importantes et des cécités définitives qui seront l'objet de notre étude. C'est pourquoi l'usage consacre de plus en plus à propos de cette filariose le terme d'onchocercose oculaire.

Le diagnostic parasitologique est aisé, il suffit de pratiquer soit une expression exsanguée de suc dermique après scarification cutanée, soit une biopsie superficielle pour mettre en évidence au microscope les microfilaires.

HISTORIQUE -

L'étude historique de l'onchocercose est très instructive car elle montre, comme pour beaucoup de maladies tropicales, que l'agent étiologique a été découvert bien avant que l'on connaisse les retentissements somatiques dont il était responsable. Dans la progression des connaissances concernant cette maladie on peut distinguer un certain nombre d'étapes.

1ère période (1875-1915)

Elle est marquée par la publication princeps d'O'NEIL en 1875. Cet auteur examinant un fragment biopsique de *craw-craw* (gâle filarienne) y découvre des microfilaires en grande quantité. C'est LEUCKART en 1893 qui l'identifie et lui donne son nom. Diverses recherches, en particulier celle de PROUT (1901) en Sierra Leone et de BRUMPT (1904) au Congo, montrent le rapport étroit qui existe entre la pseudo gâle ichtyosique prurigineuse et la présence des parasites dans les téguments.

2ème période (1915-1945)

Celle-ci est ouverte par les constatations de ROBLES (1915) et CALDERON (1917) au Guatemala; ils établissent une nouvelle corrélation entre les tumeurs cutanées, les troubles oculaires et les parasites dermiques. L'on doit à PACHECO LUNA (1918) les premières études ophtalmologiques systématiques.

Maladie d'importation en Amérique Centrale, secondaire, comme on l'a montré ultérieurement, à la migration des populations africaines au cours des 17ème, 18ème et 19ème siècles, ce sont les foyers de ce continent qui sont les premiers répertoriés de façon systématique.

En Afrique, HISSETTE travaillant au Congo de 1932 à 1937 souligne l'extension et la gravité de la volvulose, et dans une remarquable monographie trace le tableau évolutif des lésions oculaires onchocerquiennes dont il prouve la spécificité.

Des recherches successives permettent de se rendre compte que cette parasitose n'est nullement localisée à des aires restreintes mais qu'elle est étendue à toute la zone inter-tropicale africaine, là où les conditions écologiques favorables à la pullulation des simulies se trouvent réunies. BRYANT le signale au Soudan anglo-égyptien (1935), GOARNISSON et RICHEL en Haute-Volta (1938).

Cette période se termine avec le remarquable travail de RIDLEY (1945) au Ghana consacré plus particulièrement à l'étude des lésions oculaires du segment postérieur.

3ème période (1946)

Une nouvelle impulsion à l'étude de cette filariose est donnée, immédiatement à la fin de la deuxième guerre mondiale, par les découvertes thérapeutiques de MAZZOTTI et de HEWITT et coll. (1947) concernant l'activité d'un dérivé de la pipérazine (Notézine, Hétrazan, Banocide) sur les microfilaires, et l'action macrofilaricide d'un uréide complexe (Moranyl, Bayer 205) par VAN HOFF et coll. (1948).

Parallèlement, à côté de cette lutte contre le réservoir de virus humain, l'apparition d'insecticides puissants : D.D.T. et dérivés, permet une attaque combinée sur les simulies et les gîtes larvaires, et dans certaines zones privilégiées où la campagne anti-larvaire fut correctement menée, on est parvenu sinon à l'éradication de cette filariose, car la stérilisation des sujets parasités ne put être menée de front, du moins à éviter la contamination des nouvelles générations ce qui a entraîné la régression importante de la fréquence des complications oculaires (GARNHAM et Mac MAHON au Kenya en 1947, résultats contrôlés par NELSON et GROUNDS en 1958). En Afrique, ces dernières années ont été marquées de surcroît par des travaux entomologiques, épidémiologiques et cliniques systématisés qui dessinent un cadre plus exact à cette parasitose.

Répetons le, partout où les conditions géophysiques se sont trouvées réunies, on a régulièrement décelé dans les populations les stigmates de volvulose et les complications oculaires cécitantes, et ceci de la Rhodésie du sud à l'Éthiopie, du Tanganyika et de l'Ouganda au Sénégal. On estime actuellement que 5 à 6 millions de personnes sont porteurs de microfilaires onchocerquiennes, et l'étude épidémiologique au Sénégal, foyer considéré jusqu'à présent comme mineur, nous donne à penser que ce chiffre est encore probablement une sous-estimation.

Notre travail est consacré à l'étude des complications oculaires de cette parasitose. Il est basé, d'une part, sur les cas détectés lors de deux missions en zones d'endémie (dans la province orientale du Sénégal), d'autre part, sur les sujets venus se présenter pour troubles visuels et hospitalisés à la clinique ophtalmologique universitaire de DAKAR. Ceci nous a permis de réunir 129 cas complètement examinés du point de vue ophtalmologique, dermatologique, et parasitologique. Un certain nombre d'entre eux sont suivis depuis plus de deux ans.

Le plan adopté pour notre étude est le suivant :

- 1) L'endémie onchocerquienne au Sénégal.
- 2) Etude clinique des complications oculaires de l'onchocercose.
- 3) Etio-pathogénie des lésions oculaires.
- 4) Observations détaillées et statistiques.

CHAPITRE II - L'ENDEMIIE ONCHOCERQUIENNE AU SENEGAL

Nous nous bornerons dans ce chapitre à étudier le problème épidémiologique sous le seul angle des complications oculaires. Un travail en préparation, inspiré par le professeur LARIVIERE, devant prochainement paraître, détaillera toutes les modalités particulières de cette endémie.

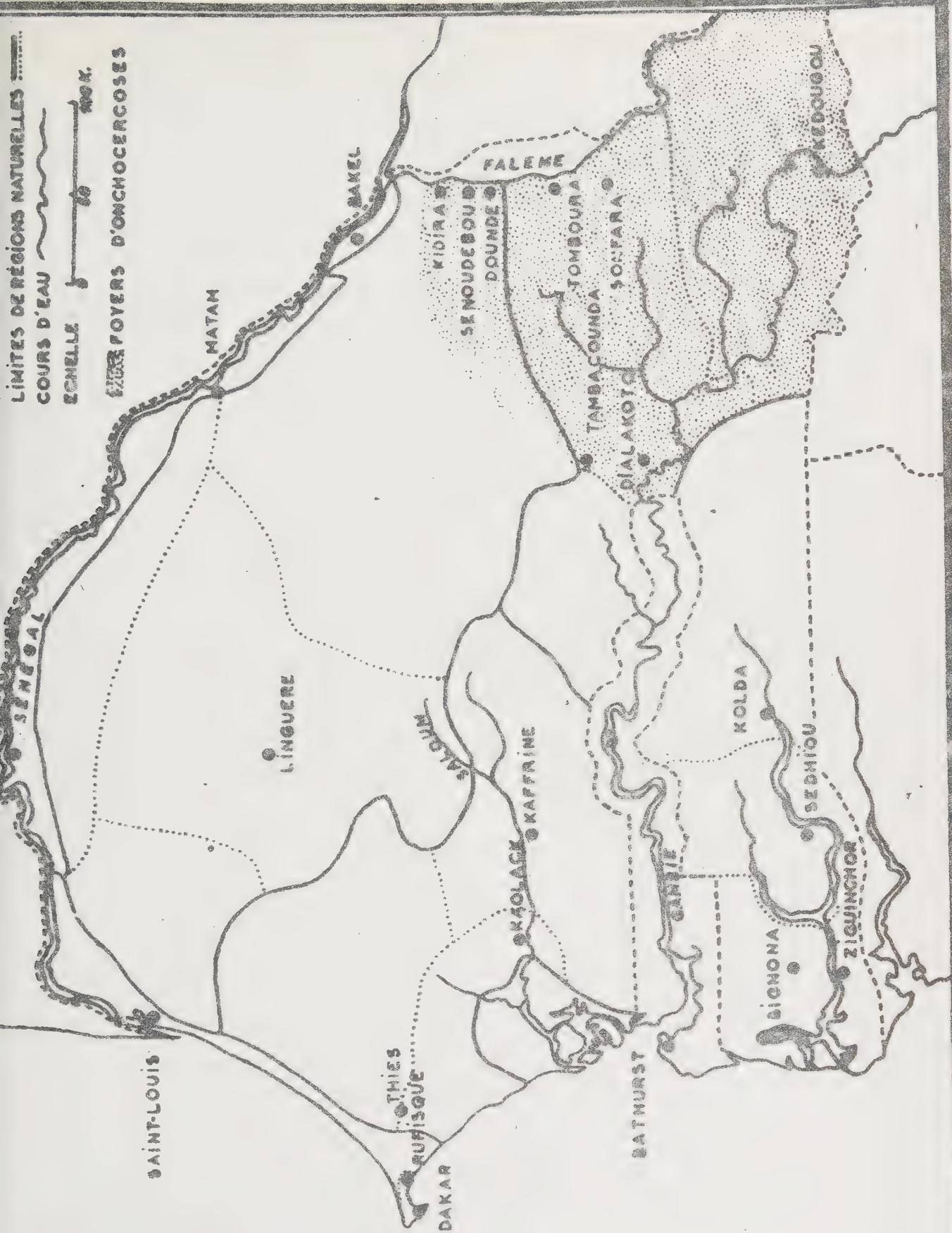
Jusqu'à présent le Sénégal était considéré comme un foyer d'endémie onchocerquienne tout à fait mineur. C'est TISSEUIL qui, en 1945, la signale pour la première fois à KEDOUGOU, gros village situé sur le cours de la Haute Gambie dans la province orientale.

Les services des grandes endémies à la suite de missions sanitaires entre 1950 et 1955 arrive à la conclusion que le foyer semble être circonscrit autour de cette localité, avec un index moyen de 20 % (MASSEGUIN et coll.).

Les constatations faites à DAKAR par BASSET, LARIVIERE et QUERE dans les services hospitaliers, tant du point de vue parasitologique, dermatologique, qu'ophtalmologique, ont amené à penser que la carte épidémiologique dans cette région était à réviser. Les deux missions de prospection qu'ils ont effectuées en 1962 et 1963 ont amplement confirmé les impressions premières.

En effet, au lieu d'être circonscrite à KEDOUGOU, l'onchocercose s'étend largement sur tout le cours supérieur de la Haute Gambie, au Nord-Ouest jusqu'à DIALAKOTO, à 120 km de KEDOUGOU, où 13 % des sujets examinés présentaient des lésions oculaires caractéristiques; au Sud -Est, vers la frontière de Guinée, mais les limites de ce côté restent encore à préciser.

LIMITES DE RÉGIONS NATURELLES
 COURS D'EAU ~~~~~
 ÉCHELLE 0 50 100 KM.
 CENTRES D'ONCHOCERCOSES



Ils ont par ailleurs découvert un foyer important, jusqu'à présent tout à fait inconnu, au Nord de ce dernier, et s'y raccordant sans solution de continuité, le long de la Falémé affluent du fleuve Sénégal. Sur près de 250 km des stigmates d'onchocercose ont été détectés chez les populations riveraines.

La parasitose semble s'arrêter vers le nord au confluent Falémé-Sénégal; le régime des eaux de ce dernier, lent et boueux, est incompatible avec la survie des simules. A Bakel, grosse agglomération sise peu après ce confluent, on ne détecte plus dans la population fixe de sujets parasités (cf. carte).

Ces enquêtes ont permis d'apprécier l'extrême étendue et la gravité de ce foyer nullement négligeable comme on le pensait antérieurement. Au moins 80.000 personnes sont touchées par cette volvulose.

L'index parasitaire est dans l'ensemble très élevé, oscillant d'un village à l'autre entre 85 % et 100 % des sujets adultes. A ce propos il faut signaler la nécessité impérieuse de se baser, pour juger le taux d'infestation, non sur la seule présence de kystes, signe inconstant, mais sur la positivité des sucs dermiques étagés et éventuellement répétés. Ces derniers ont en outre l'avantage de fournir des renseignements sur la densité parasitaire et sa distribution dans l'organisme. Dans notre statistique de 129 onchocerquiens présentant des lésions oculaires spécifiques, 60 % seulement avaient des kystes palpables.

Un certain nombre de faits méritent par ailleurs une mention spéciale.

Du point de vue dermatologique

Contrairement à ce que l'on observe dans les régions tropicales humides ou équatoriales, les syndromes cutanés caractéristiques sont dans ce foyer dans l'ensemble d'une relative rareté. Moins de 5 % des sujets sont porteurs de gale filarienne, un certain nombre accusent du prurit mais sans remaniement tégumentaire objectif. Enfin, la plupart sont indemnes d'altérations dermatologiques et de prurit alors que souvent les sucs dermiques sont très positifs à tous les niveaux, et que quelques uns même sont porteurs de lésions oculaires importantes.

Du point de vue ophtalmologique

Dans les diverses localités prospectées nous avons trouvé un pourcentage élevé de complications oculaires spécifiques entraînant en règle une amaurose importante ou une cécité complète (SENOUDEBOU 19 %, DIALAKOTO 13 %, DUSSOUNKALA 21 %, NIENEMEKI 19 %, SYLLA-COUNDA (8 %).

Les altérations oculaires consécutives à cette parasitose, comme le constatait GIAQUINTO MIRA au symposium de la Société Française d'Ophtalmologie en 1958, sont l'objet de controverses passionnées. Depuis la communication princeps d'O'NEIL en 1875, c'est-à-dire il y a 88 ans, plus de 2.500 publications lui ont été consacrées, et il est en vérité étonnant que l'accord sur la spécificité des principales manifestations cliniques ne soit pas encore réalisé.

Mais, même si l'on fait abstraction des "formes litigieuses" dont nous aborderons l'étude en détail au chapitre étiopathogénique pour en souligner la nature vraiment filarienne, il est surprenant de constater combien l'opinion des divers auteurs diffère quand il s'agit de donner une appréciation sur la gravité de cette parasitose. Les uns la considèrent sous un angle "résolument optimiste" et estiment l'incidence de ces complications pour négligeable, d'autres au contraire, dont nous sommes, considèrent cette maladie comme redoutable, véritable fléau social qui perturbe gravement l'état sanitaire et la vie économique des populations où sévit l'endémie.

En Afrique les travaux déjà anciens de HISSETTE et de RIDLEY, les publications plus récentes de PUYUELO et HOLSTEIN, TOULANT, BOITHIAS et LAGRAULET s'inscrivent en faux contre la première conception.

Les conclusions de BUDDEN basées sur une étude systématique et particulièrement pertinente dans le Nigéria septentrional représentent certainement l'optique sous laquelle on doit envisager cette filariose. D'après l'index d'infestation dans la communauté, la densité et la répartition des microfilaires chez les individus, il distingue des foyers de forte, moyenne et de faible endémie. Alors que pour ces derniers la fréquence des cécités se situe aux environs de 1/1000, par contre pour les premiers elle avoisine 56/1000 et à partir de l'âge de 30 ans, sans tenir compte des mal voyants, un homme sur six est aveugle. Les constatations de l'école dakaroise confirment intégralement les conclusions de BUDDEN (index voisin de 100 %, sucs dermiques très positifs
..../

à tous les niveaux, fréquence élevée des cécités), il en est d'ailleurs de même des chiffres fournis par d'autres auteurs : HISSETTE (1931) 50 % de complications oculaires, RIDLEY (1945) 19 %, RICHET (1938) 10 %, PUYUELO (1950) 12,2 %.

Selon que les investigations porteront sur des foyers de faible ou de forte endémie, une attitude optimiste parfaitement concevable dans certaines contrées ne l'est pas dans les zones où l'infestation est intense.

Nous avons déjà souligné que la carte épidémiologique de l'onchocercose est encore très incomplète, l'exemple du Sénégal n'est nullement une exception. Ces dernières années de nombreux foyers jusqu'alors ignorés ont été découverts. Certaines régions sont encore réputées comme indemnes de parasitose uniquement parce que aucune investigation systématique n'y a été effectuée. Une chose est maintenant certaine pour l'Afrique inter-tropicale : l'onchocercose est une maladie redoutable.

L'apparition des complications oculaires dans un groupe social semble donc obéir à une stricte logique quantitative, plus le taux d'infestation est élevé plus elles sont fréquentes. Par contre, sur le plan individuel, comme le souligne APPELMANS (1958), cette filariose à virulence réduite apparaît comme une maladie de prime abord paradoxale. Si, là encore, le rapport avec la densité parasitaire dans l'organisme est certain, néanmoins tout ophtalmologiste est frappé lors des enquêtes en brousse du nombre important d'adolescents et d'adultes jeunes aveugles, alors que des sujets de 50 ans et plus, porteurs de chapelets de kystes, bourrés de microfilaires, parasités de toute évidence depuis l'enfance, ne présentent aucun trouble sensoriel, aucun remaniement objectif des structures oculaires. Les tests cutanés, la fixation du complément, le taux d'éosinophilie, l'"index density figure" de RODGER ne fournissent pas l'explication sur cette discrimination, et malgré les études expérimentales ce mystère pathogénique reste entier.

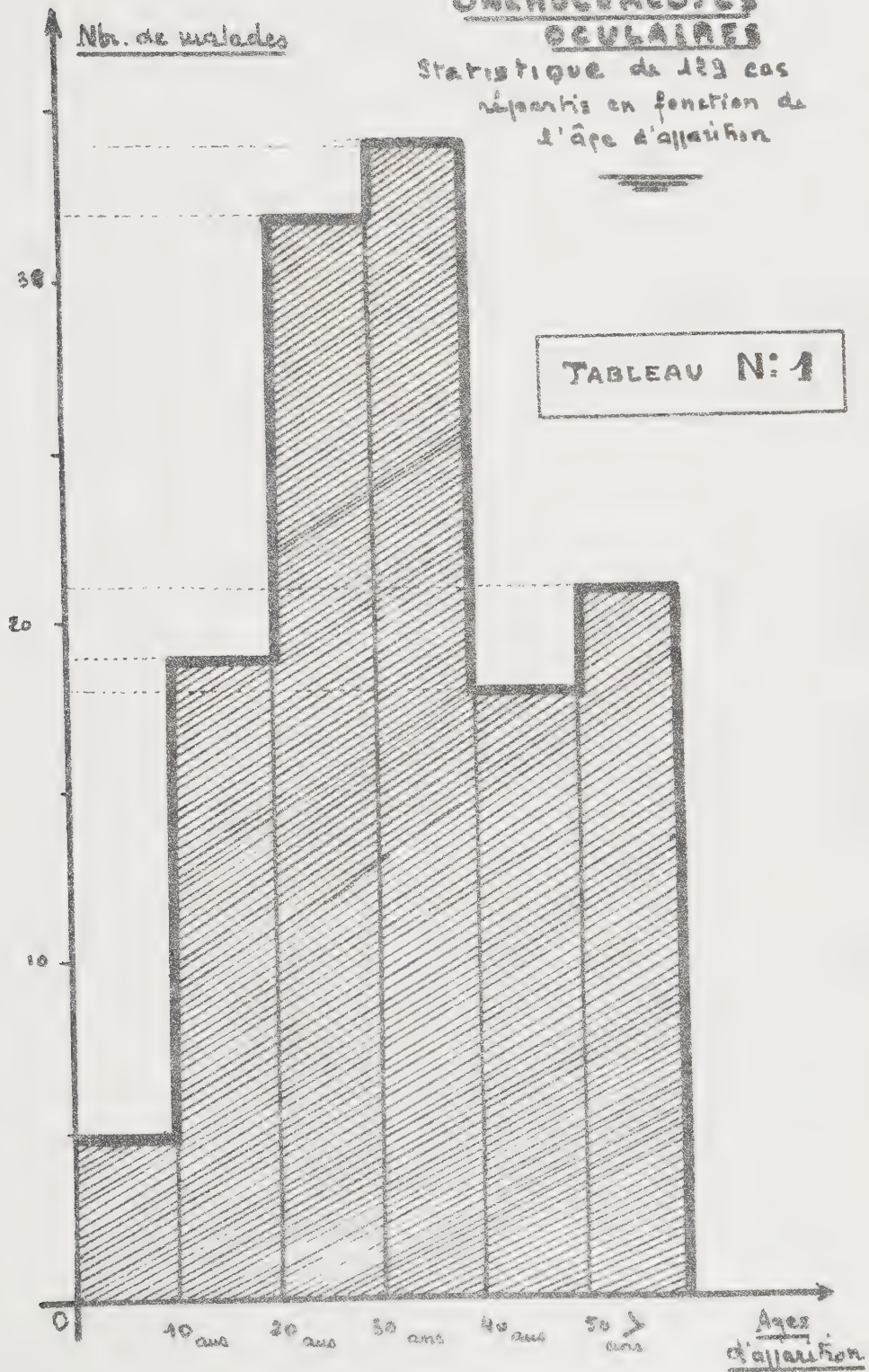
Par ailleurs, outre le taux d'infestation, le facteur temps lui aussi intervient. Certes RODGER et BROWN (1957) ont montré que, compte tenu de la gravité de l'infestation, une année passée au village de TILI est plus dangereuse que sept à KOMBO; cependant un certain laps de temps est nécessaire pour que puissent apparaître



ONCHOCERCOTES
OCULAIRES

Statistique de 123 cas
répartis en fonction de
l'âge d'apparition

TABLEAU N: 1



les lésions oculaires, les premières altérations sensorielles ne se voient guère avant 15 ou 20 ans. Toutefois, dans les districts très infestés comme le Sénégal oriental, la date d'apparition peut être beaucoup plus précoce. Notre statistique comporte 24 cas de moins de 20 ans, dont 5 avant la dixième année, le plus jeune avait 7 ans (cas n° III), il présentait des remaniements déjà sévères et dont la nature ne prêtait à aucune discussion (tableau n° I).

Tout ceci ne doit donc pas nous faire oublier que, malgré la gravité de l'endémie dans un secteur, tout sujet porteur de microfilaires, même si celles-ci sont détectées en abondance dans la chambre antérieure au biomicroscope, n'est pas un candidat obligatoire à la cécité.

Ce fait semble avoir troublé un bon nombre d'auteurs. Est-il donc si étonnant ? Si l'on se réfère à la pathologie microbienne, ou mieux à la parasitologie générale, on se rend compte que, dans la plupart des affections morbides, à infestation égale le devenir est cependant différent suivant les individus : les uns font des manifestations à grand fracas, d'autres au contraire établissent un équilibre peut-être précaire, mais du moins apparent.

Dans cette filariose, dont l'action pathogène sur les téguments et le globe oculaire est, répétons-le, tardive et torpide, qui demande en moyenne une quinzaine d'années avant que se manifestent les premières lésions, une telle épargne ne semble pas, à priori, choquante.

Pour terminer, mentionnons enfin que nous n'avons pu établir, comme la plupart des collègues ayant travaillé en Afrique, aucun parallèle entre la gravité de l'infestation et des complications oculaires d'une part et la fréquence des kystes de l'autre. RODGER a même trouvé beaucoup plus de kystes chez les habitants faiblement infestés du village d'ABAJA que chez ceux du village de forte endémie de TILI.

3 localisations sont électives, avant tout la ceinture pelvienne, par ailleurs le thorax et les genoux. A la suite des travaux américains l'on a pensé pendant longtemps que les kystes céphaliques étaient plus redoutables pour l'oeil. Si cette localisation est la plus habituelle au Mexique et au Guatemala, il n'en est pas de même

en Afrique où elle est peu fréquente, 5 malades seulement dans notre statistique la présentaient, et l'on comprendra de ce fait que nous ne lui attribuions aucune signification.

CHAPITRE III - LES COMPLICATIONS OCULAIRES DE L'ONCHOCERCOSE

Dans le précédent chapitre à propos des divergences concernant l'appréciation de la fréquence des lésions de nature onchocerquienne, nous avons souligné que celles-ci tenaient en majeure partie à la différence de gravité de l'endémie dans les régions soumises à enquête.

Mais la lecture attentive des divers travaux publiés montre que le divorce entre les statistiques se trouve artificiellement exagéré par la méconnaissance des retentissements cliniques exacts de la maladie.

Certains en effet comme CHOYCE (1958) écartent, de cette étude les si fréquentes lésions postérieures de type dégénératif, invoquant à leur propos une abiotrophie génétique. RODGER doute de la nature volvuleuse des atrophies optiques isolées, dont TOULANT en 1952 avait souligné l'incidence élevée; de même la kératite épithéliale n'est à son avis nullement parasitaire mais virale. Si bien que, véritable peau de chagrin, le cadre clinique de la maladie, si ces opinions étaient conformes aux faits, s'en trouverait singulièrement amenuisé.

Aussi un des buts que l'école dakaroise s'est proposé a-t-il été de dissiper cette ambiguïté, objet de tant d'opinions divergentes. Pour ce faire il a paru préférable de pratiquer des investigations complètes chez un nombre réduit de sujets, mais où l'étiologie filarienne causale ne pouvait être mise en doute, plutôt qu'une enquête extensive mais obligatoirement superficielle sur plusieurs milliers de patients.

Matériel d'étude -

En deux ans 129 cas répondant à cette proposition ont été réunis à la clinique ophtalmologique universitaire de DAKAR. Trente d'entre eux ont été hospitalisés, un certain nombre le sont depuis plusieurs mois, afin de suivre l'évolution et les effets des traitements anti-parasitaires.

Age moyen 35 ans	Sexe	Kératite mummulaire	Kératite interstitielle	Kératite semi-lunaire	Iridocyclite I	Iridocyclite II	Atrophie optique	Dégénérescence de Ridley	Dégénérescence pommelée	Pseudo dégénérescence pigmentaire	Phthise du globe	
28	♂					+1 1						
33	♂				1	+1		1				
48	♂				+1 1			+1 1				
38	♂			+1	+1 1		1					cataracte OD
48	♂			+1 1	+1 1							
37	♂			+1 1	1	+1						
18					+1 1			+1 1				
45	♂			+1 1								
16	♂				+1 1		+1 1					
62	♂				+1 1							cataracte OD G
80	♂		+1	1								
50	♂			+1 1	+1 1							
65	♂			+1 1	+1	1						cataracte OG
33	♂				+1 1				+1 1			
67	♂				+1 1							cataracte OG
60	♂			1							+1 phthise OD	
8	♂	+1 1										
14	♂				+1 1							
22	♂			+1 1								
26	♂								+1 1			
32	♂						+1 1					
18	♂				+1 1							
35	♂	+1 1										
50	♂					+1 1						

Age moyen 35 ans	sexe	Kératite numulaire	Kératite interstitielle	Kératite semi-lunaire	Iridocyclite I	Iridocyclite II	Atrophie Optique	Dégénérescence de Ridley	Dégénérescence pommelée	Pseudo-dégénérescence pigmentaire	Phthisie du globe	
65	♂			+1	+1	1						
16	♂			+1 1			+1 1					
53	♂								+1 1			
45	♂		+1 1									
46	♂		+1 1									glaucome
20	♂			+1 1				+1 1				
39	♂				+1 1			+1 1				
50	♂					+1 1						
40	♂	+1 1										
40	♂				+1 1			+1 1				
55	♀						+1 1					
60	♀			+1							1	plaie perforante OG
40	♂				+1 1			+1 1				
42	♂				+1 1			+1 1				
62	♂				+1	1		+1 1				
40	♀					+1 1						
45	♂				+1 1			+1 1				
20	♂				+1			+				

	Age moyen 35 ans	Sexe	Kératite nummulaire	Kératite interstitielle	Kératite semi-lunaire	Iridocyclite 1	Iridocyclite 2	Atrophie Optique	Dégénérescence de Ridley	Dégénérescence pommelée	Pseudo dégéné- rescence pigmen- taire	Phthise du globe
3	50	♂			+1	1			1			
4	50	♂				+1	1		+1	2		
5	38	♂			+1	1						
6	50	♂			+1	1	+1	1				
7	27	♂				1	+1		+1	1		
8	18	♂				+1			+1	1		
9	18	♂				+1	1					
10	17	♂							+1	1		
11	17	♂				+1	1		+1	1		
12	8	♂	+1	1		+1	1				+1	1
13	35	♂				1	+1	+1	1			
14	25	♂								+1	1	
15	16	♂	+1	1								
16	27	♂	+1	1							+1	1
17	31	♂		+1	1		+1	1				
18	29	♂				+1	1			+1	1	
19	26	♂						+1	1			hyper- tonie
20	25	♂				+1	1		+1	1		

Age moyen 35	Sexe	Kératite nummulaire	Kératite interstitielle	Kératite semi-lunaire	Iridocyclite 1	Iridocyclite 2	Atrophie optique	Dégénérescence de Ridley	Dégénérescence pommelée	Pseudo dégénérescence pigmentaire	Phthisis du globe	
30	♂	+1 1			+1 1		+1 1					
38	♂				+1 1				+1 1			
18	♂	+1 1			+1 1				+1 1			F O nevotique
60	♂						1					OD normal
35	♂				+1 1				+1 1			
20	♂				+1 1				+1 1			
22	♂				+1 1				+1 1			
25	♂	+1 1										
20	♂				+1 1					+1 1		
23	♂				+1 1				+1 1			
20	♂				+1 1			+1 1				
24	♂				+1 1			+1 1				
25	♂				+1 1			+1 1				
41	♂				+1 1			+1 1				
63	♂				+1 1							
25	♂						+1 1					
24	♂			+1 1		+1 1		+1 1				
44	♂			+1 1		+1 1		+1 1				

Age moyen 35	s e x e	Kératite nummulaire	Kératite interstitielle	Kératite semi - lunaire	Endocyclite I	Endocyclite II	Atrophie optique	Dégénérescence de Ridley	Dégénérescence pommée	Pseudo dégénérescence pigmentaire	Phthisis du globe
51	♂			+1 1 +1 1				+1 1			
34	♂			+1 1 +1 1				+1 1			
70	♂	+1 1				+1 1 +1 1					OD raquette
37	♂			+1 1 +1 1					+1 1		
70	♂			+1 1 1 +1				+1 1			
36	♂			+1 1					+1 1		
37	♂			+1 1 +1 1					+1 1		
40	♂			1 +1 1							FO non visible
25	♂			+1 1 +1 1					+1 1		
11	♂				+1 1						
9	♂			+1 1 +1 1							
40	♂			+1 1 +1 1					+1 1		
30	♂					+1 1					Raquette ODG
25	♀								+1 1		
10	♀			+1 1							en dessous non visible
25	♂				+1 1						
30	♂			+1 1							FO non visible
25	♀				+1 1						

Age moyen 35 ans	Sexe	Kératite nummulaire	Kératite interstitielle	Kératite semi-lunaire	Iridocyclite	Iridocyclite	Atrophie optique	Dégénérescence de Ridley	Dégénérescence pommée	Pseudo dégénérescence pigmentaire	Phthisie du globe
32	♂				+1 1				+1 1		
36	♂			+1 1	+1 1				+1 1		
37	♂			+1 1	+1 1			+1 1			
45	♂				+1 1				+1 1		
33	♂			+1 1	+1 1				+1 1		
35	♂					+1 1			+1 1		
63	♂			+1 1	+1 1			+1 1			
57	♂			+1	+1 1			1 +1			
29	♀			+1 1	+1 1						
12	♂			+1 1	+1 1				+1 1		
33	♂			+1 1	+1 1			+1 1			
34	♀			+1 1				+1 1			
27	♂			+1 1						+1 1	
34	♂				+1 1					+1 1	
7	♂			+1 1	+1 1					+1 1	
65	♀				+1 1						
18	♂				+1 1						
18	♂				+1 1						

[illegible]

Le tableau n° II résume la statistique analytique, et comporte diverses rubriques correspondant aux formes cliniques. La fréquence relative de celles-ci par rapport à l'ensemble est consignée au tableau n° III, en tenant compte non du nombre de cas mais du nombre d'yeux présentant la lésion incriminée.

Certains faits se dégagent immédiatement de leur lecture attentive.

- de même que KIRK (1957) nous avons constaté une tendance nette à l'asymétrie dans les atteintes du segment antérieur, alors que celles du segment postérieur sont en règle identiques des deux côtés.
- Nous retrouvons les diverses manifestations décrites par les auteurs classiques ayant travaillé en Afrique inter-tropicale (HISSETTE, RIDLEY, TOULANT et BOITHIAS, LAGRAULET, BUDDEN, etc...), cependant notre terminologie souffre peut-être d'un excès de systématisation pour d'évidentes nécessités statistiques, et nous essayerons d'atténuer ce travers au moment de l'étude clinique.
- Le fait peut-être le plus important qui se dégage est que l'atteinte multiloculaire est la règle. Sur les tableaux ceci est peut-être moins évident que dans la réalité, bien des lésions cornéennes ou irido-ciliaires étaient trop importantes pour que l'on puisse déterminer l'état exact du segment postérieur, certainement altéré. Dans quelques cas cependant le remaniement chorio-rétinien ou du nerf optique semble solitaire.
- La répartition en fonction de l'âge a déjà été rapportée, elle est consignée au tableau n° I. L'âge moyen de nos sujets est de 33 ans.
- Cette série comprend 114 hommes et 15 femmes. La disparité entre les deux chiffres est évidemment extrême. Il est banal de souligner la bien plus grande fréquence des atteintes oculaires dans le sexe masculin. Mais dans les circonstances présentes nous n'en voulons tirer aucune conclusion, les hommes se déplaçant et consultant beaucoup plus volontiers que les femmes.
- Sur 258 globes, 255 présentaient des lésions dont la nature onchocerquiennes était indiscutable, 2 phthises : une post-traumatique, une autre d'origine indéterminée, enfin un oeil était apparemment normal.

TABEAU N° III

	<u>Nombre d'yeux</u>	<u>Pourcentage</u>
Kératite nummulaire	22	8,6 %
Kératite semi-lunaire	92	35,6 %
Irido-cyclite stade I	150	58,8 %
Iridocyclite stade II	31	12,1 %
Atrophie optique ou oedème	25	9,8 %
Choroïdite de Ridley	71	27,8 %
Dégénérescence pommelée	57	22,3 %
Kératite interstitielle	7	
Pseudo-rétinite pigmentaire	4	

Fréquence relative des diverses complications oculaires

LES LESIONS ONCHOCERQUIENNES DU SEGMENT ANTERIEUR

I/ LES ALTERATIONS CORNENNES -

Trois aspects cliniques sont caractéristiques : la kératite semi-lunaire, la kératite nummulaire et la kératite interstitielle floconneuse. Deux autres s'ils sont moins suggestifs semblent cependant beaucoup plus fréquents : la kératite sous épithéliale et les opacités cornéennes linéaires.

1) La kératite nummulaire

Elle est constituée par des opacités le plus souvent assez peu nombreuses, arrondies, situées avec prédilection sur le méridien horizontal et juxta-limbiques. Blanchâtres, peu denses, de faible épaisseur, elles siègent au niveau de la membrane de Bowmann, leur taille varie entre 0,5 et 2 mm. Il est constant, lorsqu'elles existent, de trouver des microfilaires dans la cornée. Ces lésions sont bien visibles à l'oeil nu avec un éclairage latéral, par contre il est difficile de les photographier, la lumière trop vive du flash les rendant inapparentes.

C'est indubitablement l'altération caractéristique la plus précoce de l'onchocercose oculaire. En général, cette kératite est bilatérale mais non symétrique; nous l'avons vue chez 9 sujets, 5 fois isolée, 4 fois associée à une dégénérescence postérieure. Extrêmement labile, elle se modifie spontanément et, surtout, sous l'influence du traitement à la Notézine sa régression est rapide. Elle n'entraîne en règle aucune symptomatologie fonctionnelle de la série inflammatoire, si ce n'est une légère photophobie.

Cette kératite nummulaire ne résume absolument pas les altérations cornéennes à minima c'est-à-dire sans incidence sur la vision.

2) La kératite ponctuée sous épithéliale -

Il est banal de l'observer chez la plupart des sujets à des degrés divers, et sa morphologie familière n'a, il faut bien le reconnaître, rien de spécifique. C'est une lésion chronique dont l'originalité tient à ce qu'elle ne se traduit guère par des signes d'inflammation oculaire, c'est en somme une découverte d'examen. Elle s'accompagne après un certain temps d'évolution d'une migration pigmentaire superficielle en trainée, banale elle aussi chez l'africain dans les inflammations cornéo-conjonctivales.

Certes, une autre étiologie causale pourrait être envisagée, mais il est frappant de constater, au cours des traitements à la Nat zine, son exacerbation ou même l'apparition d'une kératite jusque là absente. Tout ceci rétrocède d'ailleurs rapidement avec la poursuite du traitement, et bientôt l'épithélium retrouve un aspect normal.

3) Les opacités parenchymateuses

C'est un autre type de lésion assez difficile à systématiser et visible seulement au biomicroscope. L'examen au fort grossissement permet en effet de découvrir chez un bon nombre de malades des opacités linéaires translucides, disposées en paquet d'épingles, que RIDLEY a comparées à des brisures dans de la glace, et BOITHIAS à des traits de diamant sur du verre. Elles siègent avec prédilection sur le méridien horizontal, près du limbe, dans la moitié antérieure du stroma, plus volontiers du côté nasal, grossièrement parallèle à la surface. Parfois un corps filarien rectiligne est visible à leur niveau, parfois entre 2 fines lignes plus denses on aperçoit un espace vide correspondant probablement à un tunnel de cheminement. Avec l'éclairage survolté et le grossissement maximum nous avons pu voir à plusieurs reprises ces fins bâtonnets animés d'ondulations de faible amplitude, les mouvements étant évidemment limités par la structure dense du tissu. Dans un cas même, nous avons observé l'agitation désordonnée d'une microfilaire dont une moitié se trouvait dans la chambre antérieure, tandis que l'autre portion était incluse dans les couches pr descem tiques.

Evidemment, ces opacités, qui restent toujours discrètes, représentent plus un signe d'envahissement filarien de la cornée qu'une complication proprement dite, car jamais elles n'entraînent de retentissement sur l'acuité visuelle.



4) La kératite semi-lunaire inférieure

Cette altération au contraire est à la période d'état une des grandes causes d'amaurose chez les filariens. Elle a été signalée par presque tous les auteurs, et HISSETTE, TOULANT et BOITHIAS en ont donné d'excellentes descriptions. Cet envahissement cornéen superficiel évolue en 4 stades :

- La phase initiale est marquée par le bourrelet limbique. La portion inférieure du limbe s'épaissit et saille au dessus du plan cornéen, tandis que la disposition palissadique s'exagère et se trouve encore soulignée par des dépôts pigmentaires de teinte chocolat. RODGER (1960) a reproduit une lésion semblable chez le lapin en injectant sous la conjonctive bulbaire des microfilaries mortes.
- L'étape suivante correspond à l'apparition d'un envahissement cornéen superficiel au niveau de l'aire d'ouverture de la fente palpébrale et qui peut prendre parfois la morphologie d'une kératite en bandelette.
- Un véritable voile cellulo-vasculaire occupera la moitié inférieure de la cornée au stade suivant : la kératite semi-lunaire inférieure se trouve constituée. L'histologie nous apprend qu'il s'agit d'une hyperplasie importante de l'épithélium associée à une néoformation de la conjonctive. Le 1/3 supérieur de la cornée est constamment épargné.

Dans la zone envahie, la surface cornéenne est irrégulière, tomenteuse, retenant peu ou prou la fluorescéine. L'infiltration cellulaire semble, de prime abord, être localisée à l'épithélium et à la Bowmann. Une vascularisation superficielle s'y associe, franchissant le limbe inférieur, saillant en épaulette; mais ce pannus est toujours pauci-vasculaire, il n'a jamais la densité en vaisseaux et les élégantes arcades du pannus trachomateux. Très souvent, on note la coexistence d'une pigmentation diffuse importante, mais ceci n'est nullement spécifique de l'onchocercose; ces "pannus nigricans" sont, chez l'africain, banals dans le trachome et les kératites printanières.

L'épargne du parenchyme cornéen sous-jacent n'est qu'apparente; un examen attentif montre que, le plus souvent, celui-ci présente un trouble laiteux diffus, avec parfois quelques opacités confluentes.

Cette kératite semi-lunaire traduit indubitablement une atteinte très sévère du globe oculaire. En effet lorsque l'examen des structures profondes reste possible, il nous a toujours révélé une lésion concomitante de l'uvée, en particulier dans la région postérieure. Il en est de même sur l'oeil congénère lorsque la kératite est unilatérale (Obs. N  4 et N  43).

- Après plusieurs années d'évolution la limite supérieure du pannus filarien de concave vers le haut devient convexe, mais presque toujours persiste une lunule transparente dans la portion haute de la cornée.

5) La kératite interstitielle floconneuse

Cet aspect est infiniment plus rare que le précédent. Initialement nous avons douté de sa spécificité. Il a été mentionné par HISSETTE, PUIG SOLANES, ce dernier le considérant comme aberrant. Nous pensons au contraire à présent qu'il s'agit d'une complication proprement parasitaire. Cette kératite se compose d'opacités de dimensions réduites, extrêmement denses, d'aspect hyalin, floconneuses, en tempête de neige, disséminées dans tout le stroma cornéen inférieur; là encore le 1/3 supérieur est habituellement respecté. La vascularisation interstitielle associée est modérée et peu ramifiée, la participation épithéliale avec bourrelet limbique est constante. Un examen attentif nous a permis de constater que la cornée est bourrée de microfilaires. Chez 2 malades, le traitement anti-parasitaire prolongé n'a eu aucune action sur l'évolution des lésions, qui sont restées stationnaires.

II / LES COMPLICATIONS IRIDO-CILIAIRES

Depuis les travaux d'HISSETTE tous sont d'accord pour dire que ce sont les altérations les plus fréquentes et les plus caractéristiques de l'onchocercose; on ne trouve à leur propos aucune des controverses qui divisent par ailleurs les chercheurs.

Nous les avons observées dans plus de 70 % des cas, et si l'on tient compte des yeux où l'atteinte cornéenne faisait obstacle à un examen objectif satisfaisant, il faut estimer que chez plus de 85 % des sujets ces altérations irido-ciliaires sont présentes. On conçoit leur importance diagnostique considérable lorsqu'elles sont associées à des remaniements du nerf optique ou de la chorio-rétine.

...../

Deux aspects sont caractéristiques et d'ailleurs successifs, c'est ce que l'on peut appeler assez schématiquement :

- L'iridocyclite stade I avec mydriase.
- L'iridocyclite stade II avec myosis.

1) L'iridocyclite stade I

C'est une inflammation particulièrement torpide, qui n'entraîne ni rougeur périkératique, ni signes fonctionnels inflammatoires, si bien qu'elle est en somme une découverte d'examen. Le premier signe est l'entropion de la marge pupillaire qui débute vers 6 h. et gagne progressivement tout le pourtour, avalant le godron épithélial dans sa totalité. En même temps l'on note une densification progressive apparente du stroma antérieur de l'iris, partant du centre, provoquant la disparition des cryptes et de la collerette; finalement le classique aspect en pierre-ponce se trouve réalisé. Cette irido-cyclite chronique provoque évidemment des perturbations de l'humeur aqueuse, mais celles-ci sont relativement minimales : fin semis pigmenté sur la face postérieure de la descemet, tyndall à gros grains rares se mobilisant suivant les courants de convection du fluide.

Le symptôme majeur, et dont d'ailleurs il n'est guère fait mention, est la mydriase, élément tout à fait insolite dans l'évolution d'une inflammation uvéale antérieure lorsqu'il n'existe pas d'hypertonie.

C'est une mydriase moyenne de 5 mm. environ, nous l'avons vue parfois précéder l'apparition de toute altération biomicroscopique de l'iris. Elle s'accompagne d'une forte hyporeflexie à la vision de près et à la lumière. Fait capital cette pupille se montre insensible aux collyres, tant mydriatiques que miotiques (d'où difficultés pour la photographie du segment postérieur). Ce signe a un intérêt considérable pour dépister les lésions oculaires en milieu d'endémie; un sujet dont les pupilles restent larges sous un éclairage focalisé est fortement suspect d'atteinte irienne.

Nous laisserons de côté pour le moment le problème de la présence de microfibrilles dans les milieux, sur lequel nous reviendrons longuement dans un chapitre ultérieur. Si la plupart du temps cette iridocyclite onchocerquienne évolue sur le mode chronique

et mineur, parfois cependant il en est tout autrement, c'est le mérite de RODGER d'avoir insisté sur la survenue d'épisodes aigus au cours des fortes infestations filariennes. Nous les avons constatées à plusieurs reprises. Le tableau est en général celui d'une iridocyclite très exsudative et synéchiante unie ou bilatérale, à 3 reprises une importante hypertonie lui était associée avec oedème bulleux sous-épithélial. Divers signes cornéens et irido-ciliaires permettent de rapporter cet épisode à sa véritable nature, dans tous les cas nous avons découvert des microfilaries en abondance dans l'humeur aqueuse, et des sucs dermiques positifs à tous les niveaux au plus fort degré. L'évolution de cette complication est en règle favorable, soit spontanément, soit sous l'influence de la thérapeutique qui a une action spectaculaire, et quelques synéchies postérieures seront les seuls reliquats de cette poussée aiguë. Les récurrences ultérieures sont possibles, mais elles seront plus brèves et moins aiguës. Il convient cependant de tempérer ce pronostic dans l'ensemble favorable, à échéance immédiate, en signalant qu'à cette occasion peuvent se constituer des goniosynéchies multiples, obstacles incoercibles à l'excrétion de l'humeur aqueuse, et lorsque les signes inflammatoires auront rétrogradé les phénomènes glaucomateux évolueront alors pour leur propre compte. C'est ainsi que dans le cas n° 61 nous avons pu assister à l'installation d'un pseudo-glaucome juvénile qui a abouti à une excavation papillaire en chaudron des 2 côtés, malgré les interventions fistulisantes successives qui n'ont eu que des effets passagers. RODGER interprète ces uvéites antérieures aiguës comme étant en rapport avec une lyse microfilarienne brutale dans le globe oculaire, et nous croyons que cette façon de voir est conforme à la réalité. En effet en dehors de ces manifestations spontanées, il est banal d'observer à la suite de l'institution du traitement à la Notézine des phénomènes similaires chez des sujets qui jusqu'alors n'avaient pas présenté la moindre inflammation oculaire. L'administration conjointe de corticostéroïdes par voies locale et générale en a d'ailleurs rapidement raison.

2) L'iridocyclite stade II

Après un temps d'évolution variable on assiste à la constitution d'une sorte de ganse blanchâtre faufiletant la partie interne de la région sphinctérienne. Initialement en mydriase la pupille se met en myosis serré. Les premiers signes d'atrophie apparaissent à la transillumination. Un pseudo-hypopion filarien sédimente dans l'angle inférieur, il attire et déforme la pupille, provoquant vers 6 h. la coalescence à la

face postérieure de la cornée, réalisant la classique pupille en raquette (3I irido-cyclites stade II dont 13 pupilles en raquette), plaçant devant l'axe visuel un écran, cause d'amaurose importante. Là encore le comblement progressif de l'angle par les gonio-synéchies explique à ce stade la fréquence d'une hypertonie secondaire, mais dont l'installation sera torpide et non aiguë.

LES LÉSIONS ONCHOCERQUIENNES DU SEGMENT POSTÉRIEUR

Un certain nombre de tableaux peuvent être, un peu artificiellement, individualisés selon l'ancienneté des lésions, leur polarisation à la chorio-rétine, au système vasculaire rétinien, ou au nerf optique.

Nous souscrivons d'ailleurs totalement à l'opinion exprimée par BUDDEN (1958); pour cet auteur, il existe 4 types d'altérations qui vont se trouver associés à divers degrés :

- les troubles de la pigmentation du fond d'oeil,
- la sclérose choroïdienne.
- l'occlusion vasculaire avec engainement péri-artériel,
- l'atrophie optique.

Cependant nous sommes de plus en plus convaincus du polymorphisme clinique de l'onchocercose au niveau du pôle postérieur.

4 aspects sont caractéristiques : la dégénérescence chorio-rétinienne pommelée, la choroïdite de RIDLEY, la pseudo-rétinite pigmentaire, l'atrophie optique onchocerquienne. Ils ne correspondent qu'à des différences ophtalmoscopiques, le syndrome sensoriel leur est commun, et ceci est peut-être la notion clinique la plus importante qui se soit

..../

dégagée de l'étude successive de nos 129 cas.

Les formes ophtalmoscopiques -

1) La dégénérescence ou chorio-rétinite pommelée (57 cas).

Nous avons adopté cette terminologie lorsque nous nous sommes aperçus qu'en 1958 LAGRAULET l'avait déjà utilisée, c'est ce qui nous a incité à la conserver, bien qu'elle ne soit pas exempte de critique. C'est à notre avis l'étape initiale de l'altération objective du fond d'oeil. Elle semble correspondre à la forme inflammatoire décrite par RODGER (1957), et qui seule, pour lui, serait proprement parasitaire .

Elle est caractérisée par la présence au pôle postérieur de granulations blanchâtres, peu denses, aux limites imprécises, de siège choroïdien; la région équatoriale est le plus souvent épargnée. Un trouble de la pigmentation s'y associe, donnant au fond d'oeil un aspect tigré, une gracilité des artères rétiniennes, enfin un oedème rétinien modéré péri-papillaire qui se traduit par un reflet chatoyant et strié. La papille est parfois atrophique, parfois elle semble normale, assez souvent elle est congestive.

Très rarement il est permis d'observer chez certains malades fortement parasités des foyers chorio-rétiniens circonscrits plus denses, saillant sur une rétine oedématisée.

2) La dégénérescence chorio-rétinienne de RIDLEY (71 cas)

L'association de diverses lésions réalise à notre avis un tableau pathognomonique. D'emblée à l'ophtalmoscopie on est frappé par la présence au niveau du pôle postérieur, au voisinage de la papille, d'une atrophie de la rétine et de l'épithélium pigmentaire mettant à nu la circulation choroïdienne, elle-même profondément altérée par une sclérose occlusive. Un grand nombre de vaisseaux se présentent sous la forme de cordons blancs nacrés sinueux, ce qui traduit leur obturation complète, réalisant le classique aspect en "boue séchée" (RIDLEY).

Immédiatement en dehors de cette zone, parfois très circonscrite, et principalement dans le secteur temporal, on aperçoit de vastes plages, où exsudation et atrophie semble associées, saillant légèrement sur le reste du plan rétinien. Une pigmentation anormale les parsème, se disposant en amas conglomérés, ou en traînées d'un reflet

ardoisé; cet aspect est très voisin de celui des aires péri-tumorales de la rétinite exsudative externe de Coats.

La participation papillaire est presque constante. D'une coloration blanc-grisâtre ou jaune paille, le disque optique est souvent légèrement excavé sans qu'il y ait une hypertonie concomitante.

Enfin les artères rétinienne sont en règle très remaniées, au minimum on note une gracilité accentuée avec engainement péri-artériel; dans les cas plus anciens "les palmures"(TOULANT et BOITHIAS) d'une péri-artérite extensive développent leurs festons à partir de la papille, s'amenuisent rapidement vers la périphérie; nous n'avons jamais vu une telle lésion en dehors de l'onchocercose.

La participation veineuse est toujours beaucoup plus discrète; parfois quelques manchons de péri-phlébite entourent les vaisseaux en périphérie.

En réalité si les associations lésionnelles telles que nous venons de les décrire correspondent à la plupart de nos cas, il existe cependant quelques variantes à cette séméiologie coutumière. Parfois la réaction exsudative semble prédominante, disposée en placards rétinien étendus entre lesquels on aperçoit la sclérose choroïdienne, parfois au contraire on se trouve devant un tableau d'atrophie chorio-rétinienne presque pure parsemée de mottes pigmentaires, la papille a une coloration presque normale et les artères sont peu altérées, peuvent simuler si ce n'étaient l'âge et l'atteinte irido-ciliaire associée, une involution sénile ou une hérédodégénérescence. La forme suivante peut, d'avantage encore prêter à confusion.

3) La pseudo-dégénérescence pigmentaire

Elle a été signalée par plusieurs auteurs, nous l'avons observée à deux reprises. La similitude avec la maladie génétique est extrêmement troublante. L'erreur est d'autant plus facile que le seul symptôme accusé est une héméralopie remontant à plusieurs années. Cependant, outre les lésions irido-ciliaires conjuguées, quelques points de détails permettent de la rapporter à sa véritable étiologie. La pigmentation est plus grossière, moins déliée que dans la rétinite pigmentaire; elle déborde largement vers le pôle postérieur, mais contrairement à ce que dit RODGER le pigment peut infiltrer

l'adventice des branches vasculaires. Enfin ça et là on remarque des plages de dégénérescence pommelée et de sclérose choroïdienne.

4) L'atteinte du nerf optique : atrophies et oedèmes (25 cas).

Hormis la participation papillaire dans les dégénérescences chorio-rétiniennes, l'atrophie optique peut dominer la séméiologie objective, voire même être isolée. Ce fait a été signalé par de nombreux auteurs, mais c'est le mérite de TOULANT et BOITHIAS d'avoir mis l'accent sur sa fréquence. 20 fois il s'agissait d'une atrophie, 5 fois d'une papillite modérée.

Une gracilité des artères rétiniennes et un aspect tigré du fond d'oeil sont presque constamment associés à l'atrophie optique dont les caractères ont déjà été décrits. Ceci facilite le diagnostic étiologique, qui peut être assez difficile surtout si le segment antérieur est indemne, ce qui était le cas chez la moitié de nos patients. Il faut reconnaître que sur ces seuls signes ophtalmoscopiques on ne pourrait arriver qu'au diagnostic de névrite optique avec vascularite chez un porteur de microfilaries, mais le syndrome sensoriel est si caractéristique qu'il permet bien souvent d'en affirmer la nature.

Le syndrome sensoriel

S'il est possible d'individualiser un certain nombre de formes ophtalmoscopiques, par contre la symptomatologie fonctionnelle leur semble commune. Or celle-ci est très particulière et constitue avec les altérations objectives un ensemble original qui oriente immédiatement vers l'étiologie filarienne. Les déficits sensoriels imputables à l'onchocercose ne sont jamais d'apparition brutale. D'aucuns ont parlé d'amauroses soudaines à type de scotome central; nous croyons que si l'atteinte fonctionnelle est très rapide un tout autre facteur que l'onchocercose est en jeu. En réalité l'interrogatoire minutieux des malades venus consulter à ce stade, et où la volvulose était de toute évidence en cause, nous a montré que cet état représentait l'aboutissement de troubles sensoriels ayant débuté de nombreux mois auparavant. De même l'examen et l'observation prolongée de cas moins évolués, nous permettent de tracer un schéma évolutif de l'atteinte visuelle.

Le trouble le plus précoce et presque constamment retrouvé est l'installation progressive d'une héméralopie, fortement ressentie par les malades de brousse qui dès

.../

la tombée de la nuit sont quasi aveugles; mais comme ils n'ont pas de douleurs oculaires, que l'acuité et la vision diurne sont excellentes, la plupart d'entre eux ne consultent pas et s'adaptent à leur infirmité.

L'altération du champ visuel va marquer une deuxième étape dans cette involution sensorielle. Le fait majeur à retenir est que le déficit initial n'est jamais central, mais toujours périphérique. La contraction de ces isoptères est dans l'ensemble uniforme. Le rétrécissement concentrique est tout d'abord modéré, autour de 30 à 40°, permettant une activité professionnelle presque normale, puis la détérioration s'accroît; si la vision est toujours à 10/10, le champ est devenu tubulaire ne dépassant pas 5 à 10°. A ce stade la gêne visuelle est intense et c'est alors, hélas, que la plupart d'entre eux viennent se présenter à nous, si ce n'est à la phase terminale.

La périmétrie photopique objective les pentes extrêmement raides des déficits, et on ne trouve guère plus d'étendue avec le test de 11/2 qu'avec celui de V/4. Après une stabilisation apparente de plusieurs mois, la vision centrale finit par disparaître, pendant quelques années persistera une perception lumineuse.

Il aurait été séduisant pour l'esprit de tracer un parallèle entre les remaniements objectifs et la progression du syndrome sensoriel; or fait particulièrement troublant, nous n'avons pu établir de corrélation précise entre les deux.

Certes bien souvent, la proportionnalité semble respectée, mais les exceptions sont nombreuses. Dans le cas n° 74 par exemple, il existait une dégénérescence de RIDLEY apparemment très évoluée et un déficit sensoriel minime. A l'inverse dans l'observation n° 63, un jeune homme de 18 ans porteur d'un simple oedème péri-papillaire bilatéral avait une vision à 10/10, mais un champ visuel réduit à 5° des deux côtés. Nous ne sommes d'ailleurs pas les seuls à avoir signalé ceci, nous en avons trouvé la mention dans les articles de BRYANT (1935) et de D'HAUSSY (1958). Actuellement, il est impossible d'en fournir une explication valable, d'autant que la polarisation tantôt sur la rétine, tantôt sur le nerf optique ne contribue pas à simplifier le problème.

Le diagnostic différentiel

Parmi ces syndromes cliniques, ce sont les formes ophtalmoscopiques "les moins typées" qui ont soulevé les plus vives discussions, et en tout premier lieu les papillites et les atrophies optiques. Le problème est d'importance puisque nous avons à plusieurs reprises souligné leur fréquence.

Plusieurs ont refusé à l'onchocercose le pouvoir de donner un tel type de lésion, bien que les filaires aient été découvertes sur les coupes du nerf optique (OCHOTERENA, HISSETTE, MIRA, RODGER) et invoquent la banalité, sous les tropiques, des lésions névritiques en rapport avec d'autres étiologies : syphilis, trypanosomiase, et surtout trouble nutritionnel.

Des critères biologiques et cliniques permettent d'écarter assez aisément les deux premières éventualités. Par contre, dans l'état actuel de nos connaissances, le laboratoire n'est d'aucun secours pour affirmer ou infirmer une origine nutritionnelle; mais la symptomatologie en est radicalement différente. Ces névrites évoluent sur le mode rétro-bulbaire avec scotome central d'apparition soudaine ou du moins très rapide, et précédant de plusieurs mois la pâleur du secteur temporal de la papille, et de plusieurs années l'atrophie optique diffuse manifeste. Même aux stades les plus tardifs, la périmétrie la plus grossière ne permet pas de confusion, le champ périphérique reste en effet toujours absolument intact; enfin la vision nocturne, on le comprend de par la topographie du déficit, reste excellente en permanence. Jamais enfin à l'examen du fond d'oeil l'on ne verra apparaître au cours des ans ni remaniements rétiniens, ni engainements vasculaires. On ne peut observer, par conséquent, de tableaux aussi diamétralement opposés, et invoquer une semblable étiologie dans de tels cas nous paraît contraire au bon sens.

C'est aussi le syndrome sensoriel qui permet de rapporter la choroïdite pommelée à sa véritable cause. D'ailleurs chez un certain nombre de malades suivis depuis deux ans, en particulier le cas n° 63 ci-dessus signalé, nous avons pu assister malgré le traitement à la progression des lésions pommelées, puis à l'émergence progressive de taches de sclérose choroïdienne.

Au terme de ce chapitre clinique nous voyons donc que si les atteintes

onchocerquiennes du segment antérieur ont une originalité très accusée, celles du segment postérieur ne le sont pas moins, à condition que l'on ne se borne pas à un simple examen objectif, l'exploration sensorielle même sommaire donnant souvent la clef du problème dans les formes apparemment les moins caractéristiques.

L'héméralopie, le rétrécissement concentrique du champ visuel, les troubles de la pigmentation rétinienne, la gracilité vasculaire, tout ceci évoque une dégénérescence tapéto-rétinienne et l'on comprend que, pour aboutir à la confusion il n'y avait qu'un pas. D'autant que D'HAUSSY et coll. (1958), étudiant l'électrorétinogramme chez 3 onchocerquiens porteurs de lésions postérieures, ont pu constater son extinction progressive. Une étude systématique de l'électro-rétinogramme dans l'onchocercose oculaire doit être entreprise à la clinique ophtalmologique de DAKAR au cours de ces prochains mois, il ne fait nul doute que celle-ci apporte des renseignements de la plus haute importance concernant les modalités de l'atteinte neuro-rétinienne à ses étapes initiales.

CHAPITRE IV - ETIOPATHOGENIE DE L'ONCHOCERCOSE OCULAIRE

Après une étude clinique détaillée où la spécificité des lésions onchocerquiennes a été soulignée à loisir, il peut sembler tout à fait superflu d'ouvrir à nouveau une discussion étiologique. Ceci est cependant une nécessité absolue, car si les conceptions de l'école dakaroise sont, dans l'ensemble, en accord avec celles des classiques, d'autres auteurs et non des moindres, ont des opinions qui s'y opposent partiellement, voire même radicalement.

Si les complications antérieures ne sont l'objet que de quelques controverses de détails, que nous passerons rapidement en revue, il n'en est pas de même, nous en avons fait déjà mention, pour les complications au niveau du pôle postérieur. Contrairement à ce que l'on pourrait penser il ne s'agit nullement d'une question secondaire, sans aucune portée pratique. En réalité tout le problème de l'onchocercose en tant que fléau social se trouve posé, ainsi que les modalités de lutte et de prophylaxie contre cette maladie. Si vraiment l'onchocercose n'est pas responsable des cécités, qu'on lui impute à tort, et qu'il faille la considérer sous un angle "résolument optimiste", il est en vérité inopportun d'aller grever les budgets santé de nombreux états pour une endémie dont les conséquences sont négligeables. Par contre, si cette parasitose est redoutable, ce que nous croyons, tous les efforts sont alors justifiés et souhaitables; d'autant que certaines de ces rivières à similies sont l'objet de projets hydrographiques, et l'on devra à coup sûr, au moment d'une réalisation éventuelle, tenir compte de cette endémie, et des conséquences de la retenue des eaux sur son évolution. Il est probable d'ailleurs que la véritable solution du problème est en cela, la lutte anti-onchocerquienne ne trouvera une issue valable que lorsque les problèmes sanitaires et économiques se trouveront étroitement interpénétrés.

ETIOLOGIE DES ATTEINTES DU SEGMENT ANTERIEUR

Dans l'ensemble tous les auteurs admettent qu'il existe un rapport direct avec l'importance de l'infestation dans la communauté et la concentration des microfilaires dans les téguments, que, par conséquent, ces complications sont proprement onchocerquiennes : liées à la présence et à la mort des microfilaires dans les tissus, comme semblent le prouver les expérimentations de RODGER (1960).

Cependant, sur quelques détails nous ne partageons pas la façon de voir de certains. KIRK et RODGER n'admettent pas l'origine filarienne de la kératite ponctuée sous épithéliale, et invoquent sans arguments biologiques convaincants une étiologie herpétique, paludéenne voire même trachomateuse.

Disons tout de suite qu'aucun de nos malades était trachomateux, et, que l'évolution essentiellement chronique et torpide cadre mal avec une virose herpétique qui a toujours tendance à s'étendre en surface et à gagner la profondeur. Il reste enfin à démontrer que le paludisme est responsable de complications cornéennes. En outre comment expliquer l'exacerbation spectaculaire de cette kératite ou son apparition au moment de la lyse filarienne massive thérapeutique.

Les opacités linéaires parenchymateuses ont de même été diversement interprétées. RODGER en particulier nie aux microfilaires la possibilité de s'inclure à l'intérieur de la cornée, à son avis elles ne peuvent dépasser la Bowmann. "We have never been able to see them in the stroma". Ceci est en contradiction avec nos constatations biomicroscopiques et celles de la plupart des cliniciens, ainsi qu'avec les observations d'APPELMANS (1935) qui les découvre sur les préparations histologiques dans la cornée et la sclère, plus volontiers dans les couches antérieures, ce qui correspond à la topographie habituelle des lésions; d'ailleurs si l'on se reporte aux publications de RODGER en 1960, on relève sur 4 microphotographies la présence de corps filariens dans le stroma.

..../

Il semble donc ne faire aucun doute que ces opacités soient en rapport avec le cheminement et la désintégration des microfilaires, qui ont migré en pleine cornée, à partir du limbe probablement, et semblent s'être fourvoyées lors de la traversée de la coque oculaire vers la profondeur.

ETIOLOGIE DES ATTEINTES DU SEGMENT POSTERIEUR

Deux théories s'opposent à l'opinion selon laquelle la filariose est directement la cause des lésions oculaires postérieures.

C'est d'une part la théorie hérédo-dégénérative de CHOYCE, d'autre part la théorie carentielle de RODGER. Un exposé détaillé des arguments invoqués sera suivi d'une étude critique basée sur les faits cliniques et épidémiologiques constatés à la clinique de DAKAR.

La théorie hérédo-dégénérative de CHOYCE -

Au symposium de la société royale de médecine tropicale de LONDRES en 1958, CHOYCE a publié les conclusions d'une enquête ophtalmologique faite au Cameroun et plus particulièrement au village de BONJONGO. Il souligne l'absence quasi complète de réactions inflammatoires dans certaines dégénérescences chorio-rétiniennes de RIDLEY et note la similitude apparente avec l'hérédo-dégénérescence choroidienne de SORSBY.

Invoquant l'absence de telles lésions en Amérique du Sud et Centrale, le caractère primitif du village de BONJONGO, qui éloigné des voies de communication vit replié sur lui-même, il en arrive à la conclusion que cette affection est une maladie génétique qui n'a rien à voir avec l'onchocercose. Au terme de son travail il se montre néanmoins plus prudent : "one of the major posterior segment lesions, hitherto thought to be due to onchocerciasis, is shown to be indistinguishable, and possibly identical with, the condition of generalised choroidal sclerosis described by SORSBY".

Néanmoins il s'oppose à l'opinion exprimée par DUKE-ELDER (1957), dans un travail sur les cécités onchocerquiennes, qui estime qu'au Nigéria et au Ghana environ 30.000 africains sont aveugles de ce fait." It is evident from what I have already said that there nothing in our experience at the hospital for tropical disease to confirm this gloomy picture of the disease", et dit, de même que KERSHAW, que les "rivières de cécité" n'existent pas. A son avis seul le segment antérieur peut être touché par la volvulose.

Nous voyons donc que le problème même de la gravité de l'endémie parasitaire est mis en question.

A cette manière de voir l'on peut opposer de très sérieuses critiques. Tout d'abord nous pouvons apporter les résultats de l'enquête de LAGRAULET (communication personnelle à QUERE), qui a exploré le même secteur en particulier le village de BONJONGO. LAGRAULET a constaté que :

- les complications observées au Cameroun sont identiques à celles des autres zones d'endémie de l'Afrique tropicale.
- au village de BONJONGO une investigation conjointe avec un généticien n'a permis de trouver aucune notion de tare héréditaire dans la collectivité, qui bien loin d'être repliée sur elle même comme le dit CHOYCE, pratique au contraire une exogamie stricte.
- enfin LAGRAULET, qui a étudié de nombreux foyers endémiques d'Amérique tropicale, a trouvé les mêmes complications postérieures sur les deux continents. L'étude épidémiologique au Sénégal est aussi, à ce point de vue, du plus grand intérêt et apporte des arguments qui vont à l'encontre de la thèse de CHOYCE. Les foyers onchocerquiens de la Falémé et de la Haute-Gambie sont cantonnés à la province orientale. A DAKAR les sujets originaires de ces régions représentent le 1/6 du contingent de nos malades (environ 2.000 sur 12.500 en 1962). Parmi les consultants venant des autres contrées, mais cependant de mêmes ethnies : toucouleurs, malinkés, bambaras, peuls, nous n'avons pu retrouver un seul cas de remaniement postérieur de ce type. Par contre dans toutes ces lésions la parasitose était évidente, et les filaires détectées tant à l'examen du suc dermique qu'à la biomicroscopie.

CHOYCE semble faire une distinction entre la dégénérescence de RIDLEY d'une

.../

part et ce qu'il appelle le "Bonjongo fundus" de l'autre. En réalité l'étude clinique nous a convaincus que cette dernière forme était l'expression d'une dégénérescence à évolution particulièrement torpide où les phénomènes exsudatifs étaient réduits, mais dont la nature n'est pas différente.

Enfin la dégénérescence de SORSBY est une affection d'une très grande rareté, et ce fait cadre mal avec les milliers de cas de lésions postérieures rapportées dans toute l'Afrique tropicale. Nous arrivons donc à la conclusion que cette théorie hérédo-dégénérative est certainement inexacte, et que ces dégénérescences chorio-rétiniennes doivent être considérées comme véritablement parasitaires.

La théorie carentielle de RODGER -

RODGER est un des premiers à s'être opposé aux conceptions de CHOYCE. Mais la théorie dualiste, à la suite de ses nombreuses publications successives, a trouvé avec lui un regain de vigueur.

- Pour cet auteur il convient de distinguer deux types d'atteintes postérieures :
- une choroidite exsudative aiguë ou subaiguë sans caractères cliniques bien particuliers, associés en règle à une iridocyclite; elle serait directement en rapport avec la présence des microfilaires dans l'oeil (1957).
 - la choroidite de RIDLEY qui se voit chez les onchocerquiens, mais serait subordonnée dans son apparition à une carence en vitamine A.

Il apporte par ailleurs les arguments suivants :

1/ alors que la concentration en microfilaires dans les téguments, par le biais de son "index density figure" lui apparaît très élevée dans les lésions irido-ciliaires, il la trouve infiniment plus basse et même non significative dans les chorio-rétinites. Il se réfère en cela aux constatations apparemment similaires de KERSHAW, DUKE et BUDDEN (1954).

2/ de même que KIRK (1957), RODGER estime que dans ces cas la découverte de microfilaires dans les milieux à l'examen biomicroscopique est exceptionnelle, et que jamais il n'en a mis en évidence sur les coupes histologiques.

..../

3/ Il compare deux enquêtes épidémiologiques, l'une réalisée au Nigéria, l'autre au Ghana, alors que dans les populations de la première région, qui bénéficient d'un apport élevé de vitamine A ces complications sont exceptionnelles, le régime au Ghana est à ce point de vue notoirement carencé et les choroidites de RIDLEY sont au contraire fréquentes, de même d'ailleurs que les lésions de gale filarienne (1962). Dans 10 cas il aurait trouvé une vitaminémie A manifestement diminuée, et dans 7 cas l'administration journalière de 165.000 unités aurait provoqué une amélioration fonctionnelle spectaculaire.

Discussion -

1/ Ce que nous avons écrit lors de l'étude clinique fait comprendre que nous partageons l'opinion de RODGER quant à l'existence d'uvéites aiguës et subaiguës, mais où nous ne sommes plus d'accord avec lui c'est à propos de leur devenir. Comme il le dit lui même d'ailleurs, elles ne sont que passagères et régressent spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique qui a une action spectaculaire. Les récurrences ultérieures sont possibles, mais en général beaucoup plus discrètes. Cet épisode représente bien souvent l'étape initiale d'une uvéite torpide, et, au niveau du segment postérieur, d'une choroïdite pommelée, puis d'une choroïdite de RIDLEY.

Par ailleurs, cette différenciation entre un fond d'oeil exsudatif d'une part, et un fond d'oeil dégénératif de l'autre, n'est pas conforme aux faits cliniques. Ces 2 types de lésions sont en général coexistants. Dans la collection de la clinique il existe des dizaines de rétinophotographies qui en font foi; la présentation successive de l'image de l'un ou l'autre secteur rétinien d'un même oeil, si l'on n'était averti, ferait porter tour à tour le diagnostic de choroïdite exsudative ou de choroïdite de RIDLEY. Certes l'une et l'autre peuvent se voir à l'état pur, mais cette éventualité est la plus rare.

2/ Notre expérience clinique ne nous a d'ailleurs nullement convaincus de la dualité entre les uvéites antérieures et les uvéites postérieures. Divers auteurs comme CHOYCE, ont invoqué l'existence d'obstacles insurmontables à la pénétration des filaires dans la chorio-rétine. En vérité on ne voit vraiment pas quelle barrière anatomique pourrait s'opposer à la migration des larves, par dizaines dans l'humeur aqueuse, dans le tissu relativement lâche qu'est l'uvée postérieure.

QUERE et coll. ont déjà montré que chaque fois qu'il existe des lésions cornéo-limbiques ou irido-ciliaires importantes et que l'examen du segment postérieur reste néanmoins possible, on retrouve toujours des lésions chorio-rétiniennes, en particulier des chorio-rétinites de RIDLEY.

Notre statistique comporte 74 chorio-rétinites de RIDLEY, dans 68 cas elles coexistaient avec des lésions antérieures évidentes, dans 6 cas seulement le segment antérieur était apparemment normal à la biomicroscopie.

Par conséquent, à notre avis, la dualité entre les lésions irido-ciliaires et chorio-rétiniennes ne va pas plus loin que la dualité anatomo-clinique habituelle aux processus inflammatoires de l'uvéa. Ceux-ci peuvent se polariser, tantôt sur l'uvéa antérieure, tantôt sur l'uvéa postérieure, mais à partir d'un certain degré c'est l'ensemble du tractus uvéal qui est remanié.

3/ Les arguments de RODGER (1960) et de KERSHAW (1954, 1958) selon lesquels la concentration en microfilaires dans les téguments n'est pas significative lorsqu'il existe des lésions postérieures ("index density figure" de 11 au lieu de 22 dans les atteintes antérieures) ont été vivement critiqués par BUDDEN (1958), auteur de minutieuses recherches dont les conclusions nous semblent particulièrement pertinentes. Il a en effet montré que si l'on ne se contente pas de faire de simples prélèvements scapulaires comme KERSHAW, on retrouve des densités peut-être moindres, mais encore très élevées. Nous-mêmes avons constaté dans de nombreux cas de RIDLEY des concentrations de microfilaires extrêmement élevées à tous les niveaux, et, même si l'on admet que dans l'ensemble le taux d'infestation est plus modéré, on est tenté de croire à une plus grande vulnérabilité de la chorio-rétine, ce qui n'aurait à priori rien d'extravagant.

4/ Un argument de prime abord péremptoire est celui de KIRK (1957); pour cet auteur dans ces lésions postérieures on ne retrouverait jamais de filaires dans la chambre antérieure : "the posterior manifestations are bilateral, no microfilariae are found by aspirating the anterior chamber ..." cette opinion est reprise par RODGER en 1960 (Amer. J. Ophthal page 585). Or ceci est absolument erroné. Nous avons pu constater

par des observations prolongées que le rythme microfilarien camérulaire est extrêmement capricieux. Même chez des sujets infestés en permanence à tous les niveaux, à des périodes de présence abondante et permanente de microfilaires dans l'humeur aqueuse succèdent des périodes où elles sont rares et épisodiques, sans que l'on puisse noter dans les sucs dermiques des variations significatives de concentration. En gardant quelques jours les malades en observation et en nous armant d'un peu de patience et d'un bon biomicroscope, nous avons toujours trouvé des microfilaires camérulaires chez les sujets porteurs de choroïdites de RIDLEY. Dans 3 cas, même, où la participation du segment antérieur était apparemment absente, elles grouillaient dans l'humeur aqueuse.

Nos observations rejoignent celles de D'HAUSSY, RIT et LAGRAULET (1958) qui signalent, contrairement à l'opinion de KIRK, que le pourcentage de découverte de microfilaires est, dans leur statistique, bien plus élevé dans les lésions à polarisation postérieure que dans les lésions antérieures, respectivement 53 et 20 %.

Un autre fait peut néanmoins être objecté : les microfilaires sont peut-être de découverte constante dans la chambre antérieure, par contre si l'on examine des coupes histologiques de chorio-rétinites de RIDLEY on ne découvre jamais de larves, alors qu'il est banal de les observer dans les tissus de sujets infestés mais ne présentant pas de lésions oculaires.

Nous croyons qu'il convient d'observer la plus grande prudence dans l'interprétation de ce phénomène. APPELMANS, dès 1935, a montré l'analogie étroite entre les altérations histologiques cutanées et oculaires, RODGER (1962) souligne même la similitude des lésions vasculaires. Or HUTTON (1957) signale que dans les gales filariennes au stade ultime les microfilaires sont absentes, si bien, dit-il, que pour faire le diagnostic il convient de pratiquer les prélèvements en peau saine; de même KERSHAW et al. (1954) constatent leur raréfaction progressive avec le développement de la sclérose atrophique. Un phénomène identique ne se produit-il pas au niveau de la chorio-rétine, très remaniée par définition puisque ce n'est qu'au stade terminal de l'évolution que les énucléations peuvent être réalisées.

5/ A la lumière de ces faits cliniques, il apparaît par conséquent que si une carence en vitamine A est en cause, elle intervient pour l'ensemble des lésions onco-cerquiennes et pas seulement pour ces chorio-rétinites d'aspect dégénératif. Mais à

cette théorie nous pouvons opposer quelques "nuances épidémiologiques" qui ne plaident pas en sa faveur.

- de même que BOITHIAS à BAMAKO, nous avons noté au Sénégal que, dans l'ensemble, les populations riveraines des fleuves à similies cultivant des terres bien arrosées et d'une relative richesse, bénéficiaient d'un régime alimentaire quantitativement et qualitativement supérieur à celui des zones avoisinantes, indemnes d'onchocercose, mais privées d'eau.

- au cours de nos prospections dans ces zones d'endémie nous n'avons pas relevé un seul cas clinique patent d'avitaminose A chez l'adulte, ces manifestations sont le seul apanage des jeunes enfants soumis à des sevrages incohérents. D'ailleurs dans ces villages les ressources locales, base de l'alimentation journalière, assurent un apport vitaminique A très élevé : beurre de Karité, poissons, huile de palme, etc...

- enfin, malgré des traitements vitaminiques massifs et prolongés, nous n'avons jamais observé jusqu'à présent un seul cas d'amélioration visuelle dans les lésions postérieures.

Deux travaux importants parus au début de cette année viennent d'ailleurs confirmer nos "impressions" épidémiologiques.

WOODRUFF et Al.(1963) ont pratiqué 49 dosages de vitamine A chez des onchocerquiens; ils ont trouvé un taux normal pour l'ensemble de leur série et aucune différence significative entre les sujets présentant des lésions oculaires tant antérieures que postérieures et ceux indemnes de toute altération.

BUDDEN (1963), s'il constate comme RODGER que les complications oculaires sont beaucoup plus fréquentes en zone de savane aride que dans la forêt tropicale humide (respectivement le Nigéria et le Cameroun), dans un travail remarquable basé sur des enquêtes extensives montre que cette différence est parfaitement expliquée par le taux d'infestation, et souligne le fait capital que dans une population plus le pourcentage de découverte de filaires dans l'humeur aqueuse est important, la densité dans les téguments plus élevée, plus les complications oculaires sont fréquentes, que ces lésions soient antérieures ou postérieures. Les faits cliniques et épidémiologiques sont donc concordants, ils prouvent la spécificité des complications oculaires onchocerquiennes et l'unicité de leur nature.

Onchocercose et Rickettsioses -

Cette étude étiologique aurait pu il y a quelques mois se terminer sur le paragraphe précédent. Mais à la suite des publications de CARAYON (1962) une nouvelle conception des complications oculaires a vu le jour. Pour cet auteur, c'est à tort que l'on attribue à l'onchocercose "les névrites optiques avec ou sans chorio-rétinites... si les caractères cliniques en sont maintenant bien connus, leur étiologie fait l'objet d'une discussion récemment ouverte".

Selon lui ces lésions seraient en réalité des arachnoidites opto-chiasmatiques d'origine rickettsienne.

Il invoque les arguments suivants :

- l'association de névrite et de lésions pigmentaires n'est nullement pathognomonique de l'onchocercose.
- les lésions du segment postérieur sont rares en Amérique et s'opposent à la fréquence des névrites optiques dans l'onchocercose africaine.
- la fréquence des lésions du segment postérieur n'est pas en relation avec l'index d'infestation comme pour celle du segment antérieur.
- la seule présence de kyste ou d'un test cutané positif ne sont pas des arguments péremptoires pour affirmer l'étiologie filarienne de lésions oculaires éventuelles.
- Il pense enfin que dans ces cas un blocage cisternal est probablement en cause, et que de ce fait on ne peut plus invoquer le rôle de la filaire, qui, jusqu'à preuve du contraire, ne parasite pas les tissus méningo-encéphaliques.

Cependant il conclue prudemment en disant "ces éléments de discussion demanderaient à être étayés par de nouvelles recherches, sérologiques, cisternographiques, neuro-chirurgicales."

CARAYON ne fournissant pas d'analyse clinique détaillée des lésions oculaires qu'il a observées, il nous est difficile d'en faire une étude critique. Il semble cependant sinon considérer les atteintes postérieures dans leur ensemble, du moins celles

..../

où l'atrophie optique est manifeste avec ou sans remaniement pigmentaire associé.

Certains arguments ont déjà leur réponse dans les paragraphes précédents. LAGRAULET a souligné l'identité de toutes les lésions oculaires des onchocercoses africaine et américeine. BUDDEN a prouvé que la corrélation avec la densité de l'infestation dans l'organisme est significative même dans les chorio-rétinites.

Nous sommes certes d'accord avec CARAYON pour dire que kystes et sucs dermiques positifs ne sont point suffisants pour affirmer la nature d'une complication oculaire, mais il ne faut pas non plus prendre ceci à rebours.

Son argumentation apparait par conséquent dans l'ensemble assez fragile. Néanmoins à la clinique ophtalmologique de DAKAR, dans le cadre de l'étude générale de l'onchocercose il a paru opportun de tenter d'élucider la collusion éventuelle qui pouvait exister entre ces deux facteurs. Une recherche sérologique systématique a été entreprise par BOIRON et MOYEN (Laboratoire de Bactériologie de la Faculté de Médecine). Les premiers résultats chez 8 sujets porteurs de lésions oculaires, hospitalisés dans le service, ont été extrêmement troublants. Chez 6 d'entre eux en effet l'on a pu noter une microagglutination positive à l'antigène boutonneux, dont 2 à des taux élevés, et ceci à plusieurs contrôles successifs.

L'administration d'une antibiothérapie spécifique a provoqué une diminution progressive des anti-corps pour aboutir à leur disparition, mais 14 jours après l'arrêt de l'hexacycline, le taux chez tous était revenu au chiffre initial, ce qui nous a amené à penser, le fait est connu, qu'il s'agissait de fausses négativations.

Parallèlement chez des sujets venant d'autres régions, et hospitalisés pour les causes les plus diverses (cataractes séniles, plaies perforantes, tumeurs) des sero-agglutinations à l'antigène boutonneux ont été trouvées positives à des degrés parfois très élevés.

Par ailleurs BOIRON et MOYEN (1962- non publié) sur 51 sérums prélevés chez des habitants de la province du Nord, région indemne d'onchocercose, ont constaté que 27,2 % étaient positifs, dont 15,5 % à l'antigène boutonneux. Ces résultats sont en accord avec les recherches de divers auteurs démontrant le caractère extensif de

l'endémie rickettsienne en Afrique de l'ouest.

Lors de la dernière mission en brousse (avril 1963) des investigations sérologiques systématiques ont été effectuées dans 4 villages où l'index onchocerquien est de 100 % chez les adultes. Les résultats pour 173 sérums testés sont consignés au tableau n° IV, le tableau n° V correspond aux sujets porteurs de lésions oculaires filariennes.

Tableau N° IV - MICROAGGLUTINATIONS RICKETTSIENNES - RESULTATS GENERAUX (BOIRON et MOYEN)

	Total	Négatifs	Positifs	H	M	B	Q	Q18	Pourcentage
Dialakoto	53	27	26	3	3	20	0	0	49 %
Syllacounda	26	20	6	0	1	5	0	0	23 %
Oussoukala	45	32	13	1	2	9	1	0	29 %
Niénéméki	49	33	16	0	6	10	0	0	32 %
TOTAL	173	112	61	4	12	44	1	0	35 %

Tableau n° V - MICROAGGLUTINATIONS RICKETTSIENNES CHEZ DES SUJETS PRESENTANT DES LESIONS OCULAIRES ONCHOCERQUIENNES. (BOIRON et MOYEN)

	Total	Négatifs	Positifs	H	M	B	Q	Q18	Pourcentage
Dialakoto	8	4	4	1	0	3	0	0	50 %
Syllacounda	4	4	0	0	0	0	0	0	0 %
Oussoukala	10	9	1	0	1	0	0	0	10 %
Niénéméki	11	8	3	0	1	2	0	0	27 %
TOTAL	33	25	8	1	2	5	0	0	24 %

L'on peut ainsi noter que :

- La positivité des microagglutinations varie entre 23 et 49 % suivant les villages, avec un pourcentage moyen de 35 %, ce qui se rapproche des 27,2 % trouvés dans la province du fleuve indemne d'onchocercose.
- 72 % de ces réactions sont positives à l'antigène boutonneux, 19,5 % au murin, 6,5 % à l'épidémique.
- chez les individus atteints de lésions oculaires spécifiques le pourcentage de positivité est au contraire anormalement bas, 24,2 %, et ceci même si l'on ne considère que des remaniements postérieurs. Nous comptons en particulier 6 atrophies optiques avec participation chorio-rétinienne modérée qui ont des sérodiagnostics négatifs.

L'on peut donc en déduire qu'il y a juxtaposition d'une endémie rickettsienne et de l'endémie filarienne, mais sans caractère de dépendance, la première diffusant largement à l'ensemble du Sénégal. Par conséquent, il n'y a aucune corrélation significative entre les complications oculaires et la positivité des microagglutinations.

Ajoutons pour terminer que chez 5 hospitalisés présentant des lésions exclusives du nerf optique, la cisternographie n'a pas montré le moindre signe radiologique d'arachnoidite opto-chiasmatique.

Tout ceci permet donc d'infirmar l'hypothèse de CARAYON concernant une éventuelle origine rickettsienne des lésions postérieures.

+
+ +

Au terme de ce chapitre nous arrivons à la conclusion que les complications oculaires antérieures et postérieures sont en rapport direct avec l'infestation volvuleuse, et que ni l'hérédité, ni les carences vitaminiques, ni les rickettsioses ne peuvent être raisonnablement invoqués pour expliquer la genèse des altérations neuro-rétiniennes.

Par quel mécanisme le parasite provoque -t-il la détérioration tissulaire ?
Quelle est la pathogénie de l'onchocercose oculaire ?

Tour à tour l'action mécanique des microfilaires, un processus allergique, la libération de toxines par les larves ou les vers adultes ont été mis en cause. Dans l'état actuel de nos connaissances il est impossible de répondre à cette interrogation. Si l'effet caustique de la mort filarienne dans les tissus nous paraît le plus vraisemblable, nous ne possédons aucun argument probant qui nous autorise à l'affirmer.

La découverte d'un animal réceptif et une technique de préparation permettant d'obtenir des quantités importantes d'antigène filarien seraient les conditions indispensables pour entreprendre une étude expérimentale fructueuse.

CHAPITRE V - ASPECTS THERAPEUTIQUES

Il n'est pas dans notre propos d'aborder l'étude d'ensemble de la thérapeutique de l'onchocercose. Ce problème sera étudié en détail dans le travail inspiré par le Professeur LARIVIERE.

Au cours de ces dernières années de très nombreuses et excellentes publications ont prouvé l'efficacité des médications antiparasitaires : l'action microfilaricide de la Notézine et macrofilaricide du Moranyl.

Il est certain que le Moranyl est le seul à s'attaquer à la véritable source du mal, il tue les vers adultes et empêche de ce fait le déversement interminable des microfilaires dans les tissus. Nous avons pu en effet constater que chaque cure de Notézine chez les onchocerciens oculaires était irrémédiablement suivie dans les 3 à 6 semaines de la réapparition de larves dans la chambre antérieure, même si ces cures étaient successives. Dans l'onchocercose le Moranyl est donc l'arme essentielle et la Notézine un élément d'appoint.

On a souligné avec juste raison le danger de ces thérapeutiques qui ne doivent être instituées que sous une stricte surveillance. La Notézine est, on le sait, responsable d'accidents allergiques (ou toxiques) spectaculaires, dus à la lyse filarienne massive même avec des posologies initiales très prudentes. Si le Moranyl n'entraîne que rarement de tels phénomènes, ses contre-indications n'en sont pas moins impératives, car il peut provoquer des accidents mortels par insuffisance surrénale aiguë ou dégénérescence des parenchymes nobles. Il n'en faut donc jamais faire chez les rénaux, les insuffisants hépatiques, les vieillards et les tarés.

L'expérience de ces deux dernières années a conduit à adopter récemment le schéma thérapeutique suivant : cure de Moranyl, 5,50 g, une injection par semaine, suivie d'un traitement à la Notézine; 4 à 6 mois de repos puis une nouvelle série complète qui sera éventuellement répétée l'année suivante. Cette manière de faire n'a rien de définitif et sera probablement l'objet de nouvelles révisions en fonction de constatations ultérieures. Néanmoins, il nous a paru logique, contrairement à ce qu'il est habituellement conseillé, d'utiliser en premier le Moranyl et de n'employer la Notézine qu'une fois la vitalité des filaires adultes fortement compromise. Nous ne croyons guère à la valeur de l'ablation systématique des kystes, 40 % de nos malades n'en présentaient pas cliniquement et cependant certains étaient parasités à l'extrême. Comme Israël (1959) nous estimons que les filaires enkystées ne sont pas les plus redoutables, bien au contraire; certes on peut toujours en envisager l'extirpation, mais les vers adultes libres dans les téguments sont certainement beaucoup plus dangereux et prolifiques.

Les cures antifilariennes chez des sujets atteints de complications oculaires nous ont conduit à tirer un certain nombre de conclusions :

- lors des atteintes postérieures jamais une amélioration objective ou une régression du déficit sensoriel n'ont été observées. Dans 3 cas cependant la stabilisation semble avoir été obtenue, mais tous les autres malades se sont inexorablement aggravés, même lorsqu'il s'agissait de lésions apparemment au stade initial comme dans l'observation n° 63.

Nous nous demandons même actuellement si les cures successives de Notézine, lorsqu'il existe des lésions oculaires, ne sont pas un remède pire que le mal. Chez une dizaine de malades en effet, que nous suivons depuis plusieurs mois, nous avons l'impression qu'à la suite de ce traitement, le cycle évolutif a été considérablement accéléré. En peu de temps des atrophies optiques isolées ont abouti à des choroïdites de RIDLEY manifestes alors que chez les patients non traités une telle transformation semble demander plusieurs années. La lyse microfilarienne par trop brutale est peut être le facteur en cause. C'est pourquoi lorsqu'il existe une atteinte oculaire on doit donner la préférence au Moranyl et ne faire la Notézine qu'après la deuxième cure;

Les conséquences pratiques de ces constatations, si celles ci se confirment, sont, nous le pensons, très importantes.

Elles démontrent que la seule véritable thérapeutique de ces complications majeures est prophylactique; et comme dans une population parasitée nous ne possédons aucun critère permettant de détecter les candidats à la cécité et ceux qui supporteront impunément la filariose, la seule sanction logique est d'instituer des traitements de masse.

Par ailleurs, il est bien évident que si l'on veut faire oeuvre vraiment utile, il faut éviter la réinfestation ultérieure, et par conséquent entreprendre une lutte entomologique contre les gîtes à simuliés, sinon il arrive ce que nous constatons journellement, les malades retournent en zone d'endémie et sont à nouveau parasités; après un laps de temps variable suivant les secteurs, la concentration filarienne dans le derme retrouvera son niveau initial et la maladie son potentiel d'agressivité.

Que ce soit la lutte contre l'agent vecteur ou la stérilisation du réservoir de virus humain, elles nécessitent un personnel assez fourni et de qualité, ainsi que des crédits importants.

Des expériences, hélas peu nombreuses, comme celle du Kenya, prouvent qu'une campagne d'éradication bien menée peut être couronnée de brillants succès qui se maintiennent à longue échéance.

Mais si l'effort financier pour une simple zone pilote peut être effectué sans trop de difficultés, l'extension à toute une région devient pour les budgets nationaux, si on aborde le problème sous le seul angle de la santé publique, quasi impossible, d'autant que paludisme, trypanosomiase, bilharziose ne peuvent même temporairement être négligés et requièrent aussi du personnel et des crédits.

Toute l'histoire de la lutte contre les grandes endémies dans les pays tropicaux prouve que les problèmes sanitaires et économiques sont étroitement liés.

" Les grands fléaux morbides n'ont en général régressé que lorsque les circonstances économiques l'imposaient, ces dernières rendant cette disparition non seulement rentable mais possible. L'inexorable logique rejoint en cela le véritable

humanisme. La réalisation d'un programme sanitaire efficace, toujours suivie, les faits l'ont prouvé, d'un accroissement démographique, doit comporter conjointement une issue économique, afin d'éviter que les habitants de la région, après avoir échappé à la trypanosomiase, au paludisme, à l'onchocercose, etc..., ne voient s'accroître le spectre de la disette et de la malnutrition, et ne deviennent dépendants du reste de la communauté nationale ou d'aléatoires subventions internationales. De même la mise en oeuvre de grands ouvrages devra toujours tenir compte des impératifs sanitaires locaux, la douloureuse expérience du percement du canal de Panama, qui mit 34 ans à être réalisé, est encore en mémoire pour nous prouver que de tels facteurs ne peuvent être négligés" (Quéré).

CHAPITRE VI - STATISTIQUES ET OBSERVATIONS

Le tableau n° 2 donne une analyse synoptique des lésions oculaires constatées dans les 129 cas de notre statistique (cf. chapitre III).

Les aspects cliniques réalisés sont tellement stéréotypés qu'il nous a semblé inutile de donner un résumé, même succinct, des diverses observations car nous ne ferions qu'interminablement répéter ce que nous avons déjà détaillé au moment de l'étude sémiologique.

Dans quelques cas cependant des circonstances ou une symptomatologie insolites nous ont paru dignes d'une mention spéciale, aussi à leur propos nous allons donner quelques détails.

Obs. N° 23 : Femme européenne de 35 ans. Séjour de 3 mois en Haute-Volta pendant l'hivernage il y a 5 ans; n'a jamais été précédemment ni depuis dans des zones d'endémie. Depuis plusieurs mois se plaint de douleurs oculaires sourdes et de myodésopsies. Elle a déjà consulté de nombreux spécialistes et suivi de multiples traitements sans aucune amélioration.

VODG : IO/IO; à l'examen : kératite nummulaire bilatérale prédominant sur le méridien horizontal au voisinage du limbe, filaires dans la chambre antérieure. Pas de kyste, très nombreuses filaires à tous les niveaux dans les fragments biopsiques de peau. Aucune lésion antérieure ou postérieure. Le traitement à la Notézine et au Moranyl a entraîné une stérilisation définitive et la complète disparition des troubles oculaires.

Obs. N° 57 : Homme 31 ans. Vision réduite à la perception lumineuse depuis 6 ans. Nombreux kystes iliaques et costaux, sucs dermiques très positifs.

Kératite interstitielle bilatérale avec opacités denses en tempête de neige, associée à une réaction épithéliale modérée, le 1/3 supérieur de la cornée est respecté, mais à ce niveau on peut constater que le parenchyme est bourré de microfilaires. L'éclairage survolté permet d'apercevoir un iris en mydriase très remanié.

Le traitement antifilarien n'a entraîné aucune amélioration objective des lésions.

Obs. N° 58 : Homme 29 ans. Gêne visuelle importante depuis un an environ, au premier examen VODG IO/IO, atrophie optique bilatérale à bords nets. Revient consulter quelques jours après chute de l'acuité à I/IO ODG. Il est hospitalisé pour bilan à la clinique neurologique. Les résultats des investigations cliniques et neuro-radiologiques sont négatifs, il est alors transféré dans le service d'ophtalmologie, où l'on découvre à l'examen biomicroscopique de très nombreuses filaires dans l'humeur aqueuse, mais initialement on doute de la nature onchocerquienne de l'atrophie optique car elle est strictement solitaire.

Ce malade suivi depuis deux ans a été hospitalisé pendant 14 mois. Trois cures de Notézine-Moranyl ont été faites, malgré ceci progressivement sont apparus, tout d'abord une péri-artérite extensive, puis une choroïdite pommelée, enfin une irido-cyclite stade 1 et des foyers circonscrits de dégénérescence de RIDLEY.

Obs. N° 61 : Homme 20 ans. Onchocercose aiguë bilatérale, uvéite diffuse, kératite nummulaire, forte hypertonie par comblement massif de l'angle camérulaire et nombreuses goniosynéchies. A l'entrée les filaires grouillent dans l'humeur aqueuse. Les phénomènes inflammatoires régressent très rapidement sous l'influence du traitement, mais l'hypertonie persiste malgré tous les moyens mis en oeuvre, l'iridencleisis O.D.G. n'a eu qu'une action très transitoire. Finalement évolue comme un glaucome juvénile malin : cécité, hypertonie persistante à 50, excavation papillaire en chaudron.

Obs. N° 63 : Homme 18 ans. Héméralopie depuis 3 ans, gêne visuelle intense depuis un an, ne voit plus les obstacles.

VODG IO/IO mais champ visuel rétréci à 5°. Grand nombre de filaires camérulaires. La seule lésion objective lors de la première consultation est une congestion papillaire bilatérale entourée par les stries rayonnantes d'un oedème rétinien modéré.

Malgré un traitement correctement mené (3 cures de Notézine et Moranyl) apparition d'une atrophie optique avec péri-vascularite intense, puis d'une choroïdite pommelée avec une irido-cyclite stade 1. Après 18 mois d'évolution VOD : 6/IO. VOG : I/IO°, champ visuel ponctiforme.

Obs. N° 65 : Sous officier africain de 35 ans qui vient de terminer son contrat d'engagement. Il est soigné depuis plusieurs années pour une chorio-rétinite bilatérale imputée avec une infection focale. VODG : 5/10, rétrécissement concentrique important du champ visuel à 15°, héméralopie. A l'examen du fond d'oeil nous posons immédiatement le diagnostic de choroïdite de RIDLEY devant des foyers circonscrits de sclérose choroïdienne avec bouleversement de la pigmentation au niveau du pôle postérieur, ainsi que sur les palmures extensives de péri-artérite. Par ailleurs iridocyclite stade I, pupilles fixes à 4,5 mm.

Pas de kyste détectable, c'est le seul malade hospitalisé où nous n'avons pas découvert de filaires camérulaires, ni d'ailleurs à l'examen des sucs dermiques. Le diagnostic d'onchocercose n'a jamais antérieurement été envisagé.

Son histoire est du plus grand intérêt. Sujet intelligent et instruit il a pu nous préciser qu'il est originaire d'un village du Dahomey où l'onchocercose sévit à l'état endémique. A la suite de son engagement dans l'armée à l'âge de 19 ans, il a quitté son pays et n'y est jamais retourné, des campagnes militaires successives l'en ayant maintenu éloigné. Il est permis de penser que pendant 16 années sans réinfestation, une ébauche de stérilisation de l'organisme par extinction s'est amorcée, bien que les lésions oculaires déjà induites aient continué à évoluer.

L'administration de un quart de comprimé de Notézine la veille de son départ a déterminé une violente réaction oedémateuse avec prurit et malaise général intense.

C'est le seul cas, répétons le, de malade hospitalisé présentant une choroïdite de RIDLEY chez lequel nous n'avons pu découvrir de microfilaires dans la chambre antérieure malgré des examens biomicroscopiques répétés.

Obs. N° 74 : Homme 41 ans, cultivateur. Adressé par le service de dermatologie pour examen car il est porteur de kystes dermiques. Il ne se plaint d'aucun trouble visuel. VODG 5/10 inaméliorable. L'examen périmétrique objective un rétrécissement concentrique à 35 ou 40 degrés.

Très nombreuses microfilaires dans l'humeur aqueuse. Iridocyclite stade I, à l'examen fond d'oeil dégénérescence de RIDLEY extensive avec atrophie optique et de rares plages exsudatives équatoriales.

C'est l'exemple le plus typique de dissociation entre les syndromes fonctionnel et anatomique.

Obs. N° 76 : Homme 26 ans, directeur d'école primaire. Gêne visuelle, héméralopie depuis 1955. L'onchocercose est connue depuis 1956 date à laquelle il a subi l'ablation de plusieurs kystes ainsi qu'un traitement antifilarien, mais les troubles oculaires n'ont jamais été rapportés à leur véritable cause. VOD : 7/10, rétrécissement concentrique à 5°, VOG I/50.

Pas de lésions du segment antérieur. A l'examen du fond d'oeil atrophie en pain à cacheter ODG et péri-artérite rétinienne intense, bouleversement pigmentaire équatorial. Il vit depuis 3 ans à DAKAR, son état semble actuellement stabilisé.

— — —

C O N C L U S I O N S

1/ L'onchocercose sévit à l'état endémique dans la province orientale du Sénégal. Jusqu'à présent l'importance et l'étendue de ce foyer étaient méconnues. Dans certains villages, la population est parasitée à 100 %, et 8 à 21 % des sujets examinés présentent des complications oculaires.

2/ Cette filariose est responsable d'accidents oculaires spécifiques : cornéens, irido-ciliaires, chorio-rétiniens et optiques. Ces altérations sont, sur le plan clinique, très particulières et certaines même pathognomoniques.

3/ La fréquence de ces complications est directement en rapport avec l'index d'infestation dans la communauté et la densité parasitaire chez les individus.

4/ Il n'y a aucune dualité de nature entre les complications antérieures et postérieures. Les théories génétique, carentielle et Rickettsienne ne reposent sur aucun argument probant.

5/ La véritable thérapeutique des lésions oculaires est prophylactique. Celles-ci, une fois induites, semblent évoluer inexorablement, et réagir même de façon défavorable aux cures de Notézine.

6/ L'éradication de cette redoutable parasitose implique des politiques économique et sanitaire conjointes. La stérilisation du réservoir de virus humain par les traitements de masse doit obligatoirement être associée à une neutralisation des gîtes larvaires.

Vu : Le Président du Jury

G. RENARD

Vu : Le Doyen

G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Université de Paris

J. ROCHE

